# Myokardiale Pumpfunktion und segmentale Kontraktion des linken Ventrikels unter dem Einfluß von Dobutamin (Dobutamintest) - Untersuchung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Peter Bach

1981

Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 26 81 77

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. G. Riecker

# Myokardiale Pumpfunktion und segmentale Kontraktion des linken Ventrikels unter dem Einfluß von Dobutamin (Dobutamintest) - Untersuchung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Franz Peter Bach
aus
München

Jahr
1981

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

| | |
|---|---|
| Berichterstatter: | Prof. Dr. H.-D. BOLTE |
| Mitberichterstatter: | Prof. Dr. G. RIECKER |
| Dekan: | Prof. Dr. W. SPANN |

Tag der mündlichen Prüfung: 24. III. 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsübersicht


| | Seite |
|---|---|
| 1. EINLEITUNG | 1 |
| 1.1 Ergänzung der Herzkatheterdiagnostik durch Myokardfunktionsteste | 1 |
| 1.2 Begründung der Wahl eines pharmakologischen Myokardfunktionstestes (Dobutamintest) | 1 |
| 1.3 Fragestellung, ob myokardiale Funktionsreserven durch den Dobutamintest dargestellt werden können | 3 |
| 2. METHODIK | 4 |
| 2.1 Untersuchungsablauf | 4 |
| 2.2 Ausgewertete Parameter, Anmerkungen zur Berechnung | 6 |
| 2.3 Methodenbeschreibung der Berechnung der Halbachsenverkürzung (segmentale Myokardkontraktion) | 9 |
| 2.4 Patientenauswahl | 14 |
| 2.5 Statistische Analyse | 16 |
| 3. ERGEBNISSE | 17 |
| 3.1 Druckparameter, Herzfrequenz | 17 |
| 3.2 Pumpfunktions- und ventrikulographische Volumenparameter | 18 |
| 3.3 Isovolumetrische und auxotone Kontraktilitätsparameter | 22 |
| 3.4 Segmentale Myokardkontraktion | 28 |
| 3.4.1 Ausdehnung und Ausprägung von Asynergien in Ruhe unter Berücksichtigung des Koronararterienversorgungsgebietes | 29 |
| 3.4.2 Achsenverkürzung unter Dobutamin bei Normalkollektiv und Koronarpatienten (Restmyokard, Hypokinesien, Akinesien, Dyskinesien, Hyperkinesien) | 31 |

Seite

3.5 Differenzierte Bewertung von Asynergien vor und während Dobutamin in Korrelation zu hämodynamischen Parametern 44

4. DISKUSSION 52

4.1 Vorteile von Dobutamin als Testpharmakon gegenüber bisher beschriebenen Myokardfunktionstesten 52

4.2 Aussagekraft des Dobutamintestes aufgrund der spezifisch positiv inotropen Wirkung (Vorlast, Nachlast und Frequenz nahezu unverändert) 56

4.3 Abgrenzung der normalen gegenüber der pathologischen Reaktion auf Dobutamin anhand der Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparameter; diagnostische Aussagekraft 61

4.4 Segmentale Myokardkontraktion 69

4.4.1 Bedeutung des Stenosierungsgrades, der Ausbildung von Kollateralen und Anastomosen für die Kontraktilität 70

4.4.2 Funktionsreserven des Restmyokards 72

4.4.3 Reversibilität von Asynergien 74

4.5 Korrelation zwischen routinemäßig berechneten globalen Kontraktilitätsparametern und segmentaler Myokardkontraktion (AF/Score) 78

4.6 Diagnostische Aussagekraft des Dobutamintestes belegbar durch prä- und postoperativ durchgeführte Untersuchungen mit anderen Myokardfunktionstesten 79

5. ZUSAMMENFASSUNG 80

6. TABELLENTEIL 84

7. LITERATURVERZEICHNIS 119

8. DANKSAGUNG 150

9. LEBENSLAUF 151

# 1. EINLEITUNG

## 1.1 Ergänzung der Herzkatheterdiagnostik durch Myokardfunktionsteste

Die jetzt mehr als zehnjährige Erfahrung auf dem Gebiet der aortokoronaren Venenbypassoperation zeigt, daß sich im Vergleich zur konservativen Behandlung durch die operative Therapie bei gezielter Indikationsstellung jahrelange Schmerzfreiheit, eine erhöhte Lebenserwartung - zumindest bei Patienten mit Hauptstammstenose und Drei-Gefäßerkrankung - und auch, sofern noch keine irreversiblen strukturellen Myokardveränderungen vorliegen, eine Verbesserung der Myokardfunktion erzielen läßt. (16, 109, 119)
Um jedoch mögliche Verbesserungen von Pumpfunktion und Kontraktilität bereits präoperativ abschätzen zu können, muß die routinemäßige Herzkatheteruntersuchung durch geeignete Myokardfunktionsteste ergänzt werden, da die bisher durchgeführte invasive Diagnostik, bestehend aus Koronarangiographie und Ventrikulographie, für eine derartig spezielle Fragestellung nicht ausreicht. (15, 14)

## 1.2 Begründung der Wahl eines pharmakologischen Myokardfunktionstestes (Dobutamintest)

Gegenüber globalen Belastungstesten wie Ergometrie oder Handgrip zeichnen sich optimal geeignete pharmakologische Funktionsteste durch hohe diagnostische Aussagekraft, da sie selektiv Vorlast, Nachlast, Frequenz oder Inotropie beeinflussen können, außerdem durch gute Steuerbarkeit kurzwirksamer Pharmaka, sowie einfache Anwendbarkeit und geringes Risiko für den Patienten aus. (35, 135, 156)
Positiv inotrop wirksame Pharmaka ermöglichen gleichzeitig die Beurteilung hämodynamischer Veränderungen und der regionalen Myokardkontraktion, und sind deshalb speziell geeignet, um zwischen reversiblen

Asynergien, die durch regionale Ischämien bedingt sind, und irreversiblen Asynergien, die durch Verlust von kontraktilem Gewebe verursacht sind, zu unterscheiden. Außerdem kann beurteilt werden, in welchem Ausmaß die funktionelle Reserve des noch normal durchbluteten Restmyokards zur Kompensation ischämischer oder narbig veränderter Myokardsegmente beitragen kann. (6, 13, 52, 84, 183)

Eine Verbesserung der Myokardfunktion durch operativ angelegte Umgehungskreisläufe kann nur bei noch vitalem, kontraktionsfähigem Myokard erwartet werden. (29, 75, 137)

Die bisher bei Myokardfunktionstesten angewandten Katecholamine zeigen erhebliche arrhythmogene, chronotrope und peripher vasculäre Nebenwirkungen. Tuttle und Mills gelang es, durch systematische Veränderung der chemischen Struktur von Isoproterenol ein neues Katecholaminderivat, nämlich Dobutamin, zu synthetisieren, das bei gleicher positiv inotroper Wirksamkeit erheblich geringere chronotrope und arrhythmogene Nebenwirkungen zeigt. (23, 62, 63, 80, 87, 113, 170)

Die positiv inotrope Wirkung des Dobutamin beruht im Gegensatz zu Dopamin nicht auf einer Ausschüttung endogener Katecholamine, sondern auf einer direkten Stimulation kardialer $\beta_1$-Rezeptoren. Es behält daher seine Wirksamkeit auch bei entleerten endogenen Katecholaminspeichern, wie zum Beispiel bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz oder nach Reserpinvorbehandlung. (10, 162, 170)

An den peripheren Gefäßen überwiegt die Wirkung auf die $\beta_2$-Rezeptoren diejenige auf die $\alpha$-Rezeptoren, so daß insgesamt eine geringe periphere Gefäßdilatation resultiert. Im Gegensatz zu Dopamin zeigt Dobutamin auch keine selektiv dilatierende Wirkung auf Nieren- und Mesenterialgefäße und verursacht somit keine Durchblutungsumverteilung. (8, 17, 141, 142, 175)

Die geringe Halbwertszeit von zwei Minuten ermöglicht eine gute Steuerbarkeit. (130)

Dobutamin erhöht die Myokarddurchblutung bei unveränderter myokardialer Sauerstoffextraktion, so daß auch bei Patienten mit ausgeprägter koronarer Herzerkrankung bis zu einer Dosierung von 20 µg/kg/min sich keine Hinweise auf eine globale oder auch regionale Ischämie finden. (79, 121, 161, 169)
Dobutamin eignet sich deshalb in besonderer Weise für einen Myokardfunktionstest, da es alle theoretischen Forderungen an ein Testpharmakon weitgehend erfüllt. (14, 36)

1.3 Fragestellung, ob myokardiale Funktionsreserven durch den Dobutamintest dargestellt werden können

Ziel dieser Untersuchung ist es zu klären, ob mit dem Dobutaminmyokardfunktionstest myokardiale Funktionsreserven anhand hämodynamischer Parameter und anhand der regionalen Myokardkontraktion beurteilt werden können.
Der Vergleich zwischen Normalkollektiv und Patienten mit koronarer Herzerkrankung des koronarographischen Schweregrades III und IV soll eine Bewertung der unter der Dobutamininfusion auftretenden Veränderungen der Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparameter ermöglichen und so Aufschluß geben über die funktionellen Auswirkungen des morphologischen Befundes. Die Analyse der regionalen Myokardkontraktion unter Dobutamininfusion soll zeigen, inwieweit durch eine regionale Erhöhung der Durchblutung, wie sie durch einen Bypass erzielt werden kann, eine Verbesserung der Myokardkontraktion erreicht werden kann und welche Auswirkungen sich daraus auf die Gesamtventrikelfunktion ergeben können. (155)

## 2. METHODIK

### 2.1 Untersuchungsablauf

Im Rahmen routinemäßiger Herzkatheteruntersuchungen wurde eine Myokardfunktionsprüfung mit Dobutamin durchgeführt.
Dobutamin-Hydrochlorid wurde in 5%iger Glukose gelöst und den Patienten in einer durchschnittlichen Dosierung von 4,3 µg/kg/min (± 1,4) mit einem geeichten Perfusor verabreicht.
Mit Seldingertechnik wurden zunächst über die rechte Vena femoralis der rechte Vorhof und Ventrikel, die Pulmonalarterie und die pulmonalkapillare Verschlußposition und dann über die Arteria femoralis retrograd die Aorta und der linke Ventrikel sondiert. Die Rechtsherzkatheterisierung erfolgte mit Cournand-Kathetern, die Linksherzkatheterisierung mit Cordis- oder Pig-tail-Kathetern (Fr 7), die direkt an Statham-Druckwandler (P 23 Ia) angeschlossen wurden.
Selektive Koronarangiographien wurden nach Judkins in verschiedenen Positionen durchgeführt. Vor und während der Dobutamininfusion wurde jeweils eine Ventrikulographie mit Urographin 76 (76%iges Natrium-Methyl-Glukamin-Diatrizoat) vorgenommen, wobei 50 ml Kontrastmittel mit einer Injektionsgeschwindigkeit von 14 ml/sec maschinell in den linken Ventrikel eingespritzt wurden. Die Aufzeichnung erfolgte unter Verwendung eines Kodak-Filmes mit einer Filmgeschwindigkeit von 50 Bildern pro Sekunde. Aus technischen Gründen konnten während des Untersuchungszeitraumes nur Ventrikulographien in einer Ebene durchgeführt werden, wobei die 30°-RAO-Position gewählt wurde. (12, 67, 92)
Ventrikulographien in 30°-RAO-Position gewährleisten jedoch eine ausreichende Aussagekraft bei der Beurteilung der Myokardkontraktion. Im Vergleich zu Zwei-Ebenen-Techniken lassen sich signifikante Abweichungen bei der Volumenbestimmung nicht nachweisen. (7, 59, 133)

Um eine Beeinflussung der Ergebnisse durch Kontrastmittelwirkungen sicher auszuschließen, wurde ein zeitlicher Abstand von 30 Minuten zwischen der ersten Ventrikulographie und dem Beginn der Dobutamininfusion eingehalten. Das verwendete Kontrastmittel wirkt negativ inotrop und führt zusätzlich wegen seiner Hyperosmolarität zu einer vorübergehenden Volumenbelastung von 250-500 ml durch Einstrom extravasaler Flüssigkeit in das Gefäßsystem. Bereits nach 15 Minuten lassen sich jedoch keine Veränderungen von Kontraktilitäts-, Druck- und Volumenparametern mehr statistisch nachweisen. (20, 21, 27) Während der Dobutamininfusion wurde kontinuierlich trägheitsfrei mit einem UV-Schreiber das Elektrokardiogramm aufgezeichnet, sowie die Druckkurve des linken Ventrikels und die erste Ableitung des Druckes nach der Zeit registriert (dP/dt). Die dP/dt-Kurve wurde mit einer rechnerbedingten konstanten Verzögerung von 15 msec aufgezeichnet.

Etwa 10 Minuten nach Infusionsbeginn wurden die Druck- und Kontraktilitätsparameter bestimmt, wobei darauf geachtet wurde, daß jeweils ein steady state des linksventrikulären Spitzendrucks bestand. Für die Auswertung wurde der entsprechend günstigste Empfindlichkeitsbereich der Druckregistrierung und die Papiervorschubgeschwindigkeit passend gewählt. Alle gemessenen Drucke wurden auf ein Nullniveau bezogen, das 10 cm oberhalb der Untersuchungstischoberfläche lag. Überschießende Druckkurvenregistrierungen und Bewegungsartefakte konnten bei den für die Auswertung herangezogenen Untersuchungsabschnitten ausgeschlossen werden. Anschließend wurde mehrmals das Herzzeitvolumen nach der Thermodilutionsmethode über ein in der Arteria femoralis liegendes Thermoelement gemessen. Ungefähr 20 Minuten nach Infusionsbeginn wurde die zweite Ventrikulographie durchgeführt und daraufhin die Dobutamininfusion beendet.

## 2.2 Ausgewertete Parameter, Anmerkungen zur Berechnung

Folgende Parameter wurden speziell im Hinblick auf die Fragestellung dieser Studie teils durch direkte Kurven- und Filmauswertung, teils durch ein Hewlett-Packard-Computersystem (5600 B) bestimmt:

| | | |
|---|---|---|
| HF | (Schläge/min) | Herzfrequenz |
| LVSP | (mmHg) | systolischer Spitzendruck im linken Ventrikel |
| LVEDP | (mmHg) | enddiastolischer Druck im linken Ventrikel |
| $\bar{P}A_o$ | (mmHg) | Mitteldruck in der Aorta |
| dP/dt max | (mmHg/sec) | maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit |
| dP/dt min | (mmHg/sec) | minimale Druckanstiegsgeschwindigkeit |
| Vce | (Msl/sec) | Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elementes |
| $Vce = \frac{dP/dt}{P \times K}$ | | P = absoluter isovolumetrischer Druck, der dem zeitlich entsprechenden dP/dt-Wert zugeordnet ist<br>K = Konstante des serienelastischen Elementes |
| Vpm | (Msl/sec) | größte gemessene Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elementes |
| Vmax | (Msl/sec) | maximale Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elementes für P = 0 |
| HZV | (l/min) | Herzzeitvolumen |
| HZV | = | $v \times \frac{Tr - Ti}{F \times e_1 \times e_2} \frac{(^oC)\ (ml)}{(mm^2)\ (min/mm)\ (^oC/mm)}$ |

| | |
|---|---|
| F ($mm^2$) | planimetrierte Fläche der Thermodilutionskurve |
| v (ml) | Injektionsvolumen |
| Tr ($^oC$) | Rektaltemperatur |
| Ti ($^oC$) | Temperatur der Injektionslösung |

| | | |
|---|---|---|
| | | $e_1$ (min/mm) Papiergeschwindigkeit = Vorschubgeschwindigkeit $^{-1}$ |
| | | $e_2$ ($^{o}$C/mm) Temperaturempfindlichkeit des Thermoelementes |
| BSA | ($m^2$) | Körperoberfläche |
| HI | ($l/min/m^2$) | Herzindex |
| SV | (ml) | Schlagvolumen SV = HZV/HF oder SV = EDV-ESV |
| SVI | ($ml/m^2$) | Schlagvolumenindex SVI = SV/BSA |
| SWI | ($g \times m/m^2$) | Schlagarbeitsindex SWI = ($\bar{P}Ao$ - LVEDP) x 1,36 x 0,01 x SVI |
| EDV | (ml) | enddiastolisches Volumen |
| EDVI | ($ml/m^2$) | enddiastolischer Volumenindex |
| ESV | (ml) | endsystolisches Volumen |
| ESVI | ($ml/m^2$) | endsystolischer Volumenindex |
| AF | (%) | Auswurffraktion AF = SV/EDV |
| LVET | (msec) = | Austreibungszeit des linken Ventrikels (Anzahl der Bildabstände) x 20msec - 50 msec (Anspannungszeit = 50 msec) |
| VCF | (circ/sec) = | circumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit $\frac{\text{enddiastolischer } \phi - \text{systolischer } \phi}{\text{enddiastolischer } \phi \times \text{LVET}}$ |
| $\overline{VCF}$ | (circ/sec) | mittlere Verkürzungsgeschwindigkeit der eingezeichneten 5 Ventrikelquerachsen |
| MNSER | ($msec^{-1}m^{-2}$) | mittlere normalisierte systolische Auswurfrate (66, 77, 78, 95, 136) |
| | = | $\frac{AF}{BSA \times LVET}$ |
| dP/dV | (mmHg/ml) | Steifigkeitsindex |
| | = | $\frac{\text{LVEDP - minimaler diastolischer Druck}}{\text{SV (Thermodilutionsmethode)}}$ |

Anmerkungen zur Methodik der Auswertung verschiedener Parameter:

Kontraktilitätsparameter Vpm und Vmax:

Vpm und Vmax wurden durch das Computersystem jeweils anhand mehrerer Herzaktionen berechnet. Zwischen den vom Computersystem errechneten Werten und den Vpm und Vmax-Werten, die nach der von Mason angegebenen Methode zeichnerisch bestimmt worden waren, ergab sich eine hohe Korrelation von r=0,93 (p<0,001). (47, 115, 124, 125)

Als Konstante des serienelastischen Elementes wurde der Wert 30 in die Berechnungsformel eingesetzt. (185)

Theoretische Grundlage der bereits aufgeführten Formel stellt das Voigt-Muskelmodell dar, bei dem der absolute Druck im linken Ventrikel in die Formel eingesetzt wird.

3-Element-Modelle entsprechen noch am ehesten den tatsächlichen Verhältnissen der Muskelmechanik, obwohl keines der bisher entwickelten Muskelmodelle, wie zum Beispiel Maxwellmodell oder das 2-Element-Modell nach Hill sämtliche Verhaltensweisen des menschlichen Herzmuskels umfassend erklären kann. (134, 159)

Volumenbestimmung:

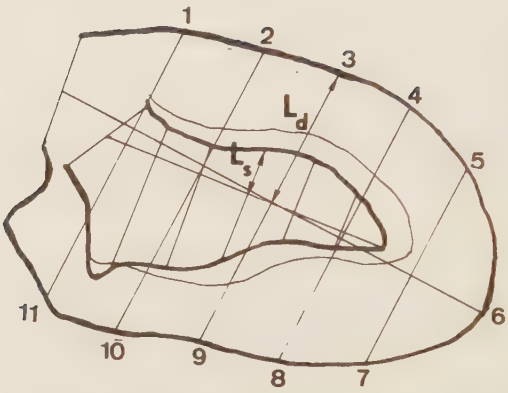
Die Volumina des linken Ventrikels wurden anhand der ersten drei Herzaktionen in Sinusrhythmus der Ventrikulographie in 30°-RAO-Position nach der von Dodge und Sandler angegebenen Methode in einer Modifikation von Arvidsson berechnet. (4, 19, 26, 27, 33, 42, 43, 73, 92)

Der linke Ventrikel wird nach Arvidsson als Rotationsellipsoid angesehen, dessen Längsachse von der Mitte der Aortenklappe zur Herzspitze reicht und dessen Querachse als größte auf der Längsachse senkrecht stehende Linie angesehen wird. Anhand von Rasteruntersuchungen wurde die durchschnittliche durch die Röntgenaufnahmetechnik bedingte Vergrößerung von 1,7 bestimmt. (38)

Die Ventrikulographien wurden an einem Projektionsgerät der Marke Tagarno ausgewertet, wobei enddiastolisches und endsystolisches Ventrikelbild sowie Austreibungszeit anhand eines EKG-gekoppelten Cine-Data-Systems bestimmt werden konnten.
Eine Volumen- oder Frequenzkorrektur anhand von Regressionsgleichungen wurde nicht durchgeführt, da die Patienten bei der Auswertung des Dobutamintestes sich selbst zum Vergleich dienten. (92, 104)
Mittelwerte und einfache Standardabweichung für die nach der von uns angewandten Methode berechneten Ventrikelvolumina eines Normalkollektivs sind zum Vergleich in Tabelle 1 angegeben. (n = 32) (88)

## 2.3 Quantitative Auswertung der Ventrikelwandbewegung

In die enddiastolische und endsystolische Ventrikelsilhouette wurde ein Achsensystem eingezeichnet, bestehend aus der bereits beschriebenen Längsachse und fünf zu ihr senkrecht stehenden Querachsen, die den Ventrikel in sechs gleiche Abschnitte unterteilen. Die ursprünglich von Herman angegebene Methode wurde von uns in dieser modifizierten Form übernommen, um auch umschriebene Asynergien miterfassen zu können. (77, 78)(Abb. 1)
Zusätzliche radiale Achsen wurden nicht eingezeichnet, da diese in vielen Fällen dieselben Myokardabschnitte beurteilen würden wie die von uns eingezeichneten Querachsen. Eine weitere Erhöhung der Achsenzahl erschien nicht notwendig, da der Abstand der jeweils fünf Halbachsen für anteriore und inferiore Ventrikelwand so bemessen war, daß auch bei dilatierten Ventrikeln Asynergien jeweils im zentralen Bereich erfaßt wurden.
Grundlage für die Einzeichnung eines starren Achsensystems in die Ventrikelsilhouette bildet die Vorstellung, daß der Ventrikel sich gleichmäßig auf ein theoretisches Zentrum hin kontrahiert. (66)




$$\% \text{ Verkürzung} = \frac{\text{Länge}_{\text{diastolisch}} - \text{Länge}_{\text{systolisch}}}{\text{Länge}_{\text{diastolisch}}} \frac{(mm)}{(mm)} \bullet 100$$

Abb. 1

Berechnung der prozentualen Achsenverkürzung

Dargestellt sind:

diastolische Ventrikelkontur, systolische Ventrikelkontur in Ruhe (dünne Linie) und während Dobutamininfusion (dicke Linie), Achsennetz eingezeichnet in den diastolischen Ventrikel und systolischen Ventrikel unter Dobutamin.

Die Achsenverkürzung wurde jeweils anhand der diastolischen und systolischen Ventrikelsilhouette in Ruhe und während Dobutamin berechnet.

Die Aortenwurzel wird dabei in Richtung Herzspitze gezogen; eine Rotationskomponente wird bei der von Herman angegebenen Methode nicht berücksichtigt. (107, 118)

Gleiche Aufnahmetechnik und Aufnahmeposition sind Voraussetzung, um speziell beim Vergleich zweier Ventrikulographien, die zu verschiedenem Zeitpunkt und in einem unterschiedlichen Funktionszustand des Myokards aufgenommen wurden, anhand des Achsensystems einander entsprechende Myokardabschnitte erfassen zu können. (32)

Da Vordehnung der Muskelfasern und Kontraktilität bei der koronaren Herzerkrankung in den Myokardsegmenten unterschiedlich verändert sind, kann in einzelnen Fällen nicht ausgeschlossen werden, daß die anhand der eingezeichneten Achsen beurteilten Myokardsegmente nicht vollständig einander entsprechen.

Bei der Beurteilung der Myokardkontraktion wurden deshalb mehrere Myokardsegmente zusammengefaßt oder ein Score gebildet, um eine Überbewertung der Änderung einer einzelnen Halbachsenverkürzung zu vermeiden. Die Anzahl asynerger Achsen gibt Auskunft über die Ausdehnung von Asynergien; mit Hilfe eines Scores läßt sich zusätzlich das Ausmaß der Myokardkontraktionsstörung bewerten.

Die Halbachsenverkürzung und die Längsachsenverkürzung wurden bei einem Kollektiv von 32 Patienten berechnet, die alle eine normale Auswurffraktion und eine normale Myokardkontraktion - wie aus dem Ablauf des Ventrikulographiefilmes ersichtlich - aufwiesen. Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung dieses Kollektivs, das als Vergleichsbasis zur Beurteilung einer normalen Myokardkontraktion dient, sind in Tabelle 1 angegeben.

Die Definitionen von Hypokinesie, Akinesie und Dyskinesie wurden von Herman übernommen. Als Grenzwert der normalen Verkürzung einer Achse wurde der prozentuale Wert angesehen, der sich nach Abzug der zweifachen Standardabweichung vom Mittelwert der normalen Verkürzung

einer Achse ergibt. Hypokinetisch sind Myokardsegmente, deren zugehörige Halbachsenverkürzung unterhalb dieser Grenze liegt. Dem unterschiedlichen Ausmaß der Kontraktion der einzelnen Myokardsegmente wird damit eher Rechnung getragen als bei der Anwendung eines starren Grenzwertes von 25 % oder 30 %. (77, 78, 128)
Als akinetisch werden Myokardsegmente angesehen, deren zugehörige Halbachsenverkürzung weniger als 10 % beträgt. Im Falle der Längsachse gelten 5 % als Grenze. Diese Werte stellen den Toleranzbereich der Meßgenauigkeit dar, der dem Begriff der Akinesie entspricht.
Dyskinetisch sind Myokardbereiche, die während der Systole eine paradoxe, das heißt eine nach außen gerichtete Myokardbewegung zeigen. Dies wird bei der quantitativen Auswertung durch negative Prozentwerte ausgedrückt.
Verbesserungen der Kontraktion eines Myokardsegmentes werden dann als signifikant angesehen, wenn sie 10 % oder mehr betragen. Ähnliches gilt für Verschlechterungen der Myokardkontraktion. Die Anzahl der Achsen, die in ihrer Verkürzung zu- bzw. abnehmen, kann als Score ausgedrückt werden und mit Veränderungen anderer Parameter in Beziehung gesetzt werden.
Als hyperkinetisch werden Myokardsegmente bezeichnet, deren zugehörige Halbachsenverkürzung oberhalb des normalen Mittelwertes zuzüglich der einfachen Standardabweichung liegt.
Das Ausmaß der Asynergien kann anhand eines Score vereinfacht beschrieben werden, indem Hyperkinesien einfach positiv, Hypokinesien einfach negativ, Akinesien und Dyskinesien zwei- bzw. dreifach negativ bewertet werden. (52)
Nach Helfant wurden die Myokardsegmente der anterioren Ventrikelwand dem Versorgungsgebiet des Ramus descendens der linken Koronararterie, die drei basisnahen Halbachsen der inferioren Ventrikelwand der rechten Koronararterie und die beiden spitzennahen Halbachsen der inferioren Ventrikelwand dem Versorgungsgebiet des

Ramus circumflexus der linken Koronararterie zugeordnet. (53)
Obwohl in RAO-Position nur ein Teil des Versorgungsgebietes des Ramus circumflexus der linken Koronararterie beurteilt werden kann, ergeben sich für die Aussagekraft der Ein-Ebenen-Ventrikulographie in RAO-Position keine wesentlichen Einschränkungen, da Asynergien der septalen und posterolateralen Myokardsegmente nur selten ohne korrespondierende Bewegungsstörungen der anterioren, apikalen und inferioren Segmente in RAO-Position einhergehen. (31)

Berechnung der zirkumferentiellen Verkürzungsgeschwindigkeit:
Um die Bedeutung der zirkumferentiellen Verkürzungsgeschwindigkeit als Kontraktilitätsparameter bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung zu überprüfen, wurde die zirkumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit im Bereich aller fünf Querachsen errechnet.
Die Berechnung der VCF erfolgte nach Karliner, der als Normalwert der VCF der Mittelachse den Wert $1,5 \pm 0,27$ circ/sec angibt. (89, 90)
In der Literatur finden sich teils höhere, teils niedrigere Werte für die VCF bei Normalpersonen, wobei die unterschiedlichen Methoden der Bestimmung der LVET für diese Differenzen verantwortlich sein können.
Eine Frequenzkorrektur im Rahmen der LVET-Bestimmung wurde nicht durchgeführt, da die entsprechenden Korrelationsgleichungen unter Testbedingungen nicht uneingeschränkt gültig sind und während des Dobutamintestes im Durchschnitt nur geringe Frequenzänderungen auftraten. (52, 101, 104)

## 2.4 Patientenauswahl

Für die Myokardfunktionsprüfung mit Dobutamin wurden die Patienten vorgesehen, die sich zur diagnostischen Abklärung einer koronaren Herzkrankheit einer routinemäßigen Herzkatheteruntersuchung während des Untersuchungszeitraumes dieser Studie von Dezember 1976 bis November 1977 in der Universitätsklinik Großhadern unterzogen. Alle Patienten wurden über die bevorstehende Untersuchung aufgeklärt entsprechend der Deklaration von Helsinki und gaben schriftlich ihr Einverständnis. (39)
Der Dobutamintest wurde bei insgesamt 44 Patienten durchgeführt, bei denen aus technischen Gründen jedoch nicht immer sämtliche Parameter bestimmt werden konnten. Bei 34 Patienten konnte je eine Ventrikulographie vor und während der Dobutamininfusion ausgewertet werden.

Das Vergleichskollektiv der normalen Personen setzt sich aus 18 Patienten zusammen, bei denen röntgenologisch durch Koronarangiographie und Ventrikulographie, sowie hämodynamisch und elektrokardiographisch kein Anhalt für eine koronare Herzerkrankung gefunden werden konnte. Die Indikation zur Herzkatheteruntersuchung hatte sich aufgrund des subjektiv geäußerten Beschwerdebildes der Patienten ergeben, wie z.B. uncharakteristische Thoraxschmerzen. Solche Patienten können als normal in Bezug auf die Myokardfunktion angesehen werden, da eingehende Untersuchungen an Patienten mit typisch anginaartigem oder atypischem Brustschmerz keine meßbaren Veränderungen der Myokardperfusion feststellen konnten. (68)

Das Kollektiv der Patienten mit koronarer Herzkrankheit umfaßt insgesamt 26 Patienten, wobei bei 21 Patienten zwei Ventrikulographien vorliegen. Dem koronarographischen Schweregrad IV wurden 14 Patienten zugeordnet, bei denen ein Abbruch eines Koronararterienhauptastes nachgewiesen werden konnte. 12 Patienten wurden dem

koronarographischen Schweregrad III zugeordnet, da bei ihnen eine oder mehrere Stenosen mit einer Einengung des Gefäßlumens von mindestens 70 % in wenigstens einer Koronararterie im proximalen oder mittleren Drittel dargestellt werden konnte. Erst Stenosen mit einer Einengung des Gefäßlumens von 70 % führen zu signifikanten Veränderungen der Perfusion des Myokards im poststenotischen Bereich, wie andere Untersuchungen zeigen konnten. (25, 45, 49, 168)

Da ein Myokardinfarkt nachweislich signifikante Veränderungen der Ventrikelfunktion zur Folge hat, wurde als weiteres Kriterium zur Differenzierung des Patientengutes der Gefäßabbruch bei anamnestisch oder elektrokardiographisch nachweisbarem Infarkt herangezogen. (72, 127, 163)

Die Koronarstenosen wurden anhand des eingeschränkten Gefäßdurchmessers ausgemessen, da die Überlegenheit spezieller Berechnungsmethoden über dieses routinemäßige Verfahren nicht nachgewiesen ist. (148)

Koronarographische und ventrikulographische Befunde der einzelnen Patienten gehen aus den Tabellen 2 und 3 hervor.

Mit Ausnahme des Patienten I. J. (KHK III) weisen alle Patienten zum großen Teil deutlich ausgeprägte Asynergien auf. Umschriebene Asynergien finden sich nur bei den Patienten E. M. (KHK III) und R. H. (KHK IV). Ausgedehnte Asynergien deuten ihrerseits auf eine stark eingeschränkte Myokardfunktion hin und können als Kriterium zur Unterteilung von Patientengruppen mit koronarer Herzkrankheit herangezogen werden. (153)

## 2.5 Statistische Analyse

Die Signifikanzanalyse erfolgte mit dem T-Test nach Student für verbundene Stichproben bei der Änderung der Einzelwerte der Patienten unter Dobutamin und für unverbundene Stichproben beim Vergleich der Unterschiede der Änderung des Mittelwertes der drei Gruppen.

Als Wahrscheinlichkeitsniveau wurde $p<0,03$ angenommen.

In den Tabellen und im Text sind jeweils Mittelwert und einfache Standardabweichung angegeben soweit nicht anders vermerkt.

## 3. ERGEBNISSE

Ein dosisabhängiger Anstieg von Druck-, Pumpfunktions- oder Kontraktilitätsparametern ließ sich während der Dobutamininfusion in dem von uns gewählten Dosierungsbereich von $4,3 \pm 1,4$ µg/kg/min nicht beobachten.

### 3.1 Ergebnisse der Druckmessungen (Tab. 4/5/6)

Der LVSP stieg während der Dobutamininfusion bei allen drei Kollektiven bei nicht unterschiedlichen Ausgangswerten signifikant an, und zwar
beim Normalkollektiv von $132 \pm 20$ auf $167 \pm 28$ mmHg,
beim Kollektiv KHK III von $134 \pm 23$ auf $158 \pm 20$ mmHg und
beim Kollektiv KHK IV von $137 \pm 22$ auf $148 \pm 25$ mmHg ($p < 0,01$) an.
Der Druckanstieg war beim Kollektiv KHK IV signifikant niedriger als beim Normalkollektiv ($p < 0,01$).
Der LVEDP stieg bei den Gesunden geringfügig von $12,2 \pm 4,4$ auf $13 \pm 5,6$ mmHg (NS) an, blieb beim Kollektiv KHK III nahezu unverändert mit $17,8 \pm 5,5$ vor und $18,1 \pm 8,1$ mmHg während Dobutamin und fiel beim Kollektiv KHK IV von $23,4 \pm 7,2$ mmHg auf $18,6 \pm 6,3$ mmHg ($p < 0,02$) ab. Die Ausgangswerte der KHK-Patienten unterscheiden sich signifikant ($p < 0,01$) von denen des Normalkollektivs.
Der Druckabfall des Kollektivs KHK IV unterscheidet sich signifikant vom Verhalten des LVEDP des Normalkollektivs ($p < 0,01$) und des Kollektivs KHK III ($p < 0,02$) absolut und prozentual ($p < 0,02$ bzw. $p < 0,03$) gesehen.
Die Ausgangswerte des $\bar{P}Ao$ sind bei allen drei Kollektiven in etwa gleich.

Unter Dobutamininfusion steigt der $\bar{P}Ao$
beim Normalkollektiv von 102 ± 13 auf 111 ± 16 mmHg ($p<0,02$),
beim Kollektiv KHK III von 105 ± 14 auf 111 ± 17 mmHg und
beim Kollektiv KHK IV von 103 ± 16 auf 106 ± 14 mmHg (NS) an.
Die Unterschiede der Druckveränderungen sind nicht signifikant.
(s.a. Abb. 2)

Zeitparameter: (Tab. 7 - 12)

Bei gleichen Ausgangswerten verändert sich die Herzfrequenz
während der Dobutamininfusion nahezu nicht. Die Werte betragen
beim Normalkollektiv 75,6 ± 11 und 76,6 ± 16 $min^{-1}$,
beim Kollektiv KHK III 71,4 ± 9 und 73,8 ± 13 $min^{-1}$ und
beim Kollektiv KHK IV 73,4 ± 13 und 74,9 ± 18 $min^{-1}$. (NS)

Die LVET nimmt bei gleichen Ausgangswerten bei allen Kollektiven
geringfügig ab, und zwar
beim Normalkollektiv von 265 ± 45 auf 241 ± 49 msec ($p<0,03$),
beim Kollektiv KHK III von 253 ± 34 auf 246 ± 30 msec (NS) und
beim Kollektiv KHK IV von 279 ± 21 auf 259 ± 14 msec ($p<0,01$).
Signifikante Unterschiede der Verkürzung der Austreibungszeit bestehen nicht.

### 3.2 Pumpfunktionsparameter (Tab. 7/8/9)

Das HZV nimmt
beim Normalkollektiv von 6,28 ± 0,96 auf 7,7 ± 1,3 l/min ($p<0,001$),
beim Kollektiv KHK III von 6,2 ± 1,2 auf 7,2 ± 2 l/min ($p<0,03$) und
beim Kollektiv KHK IV von 5,45 ± 1 auf 5,8 ± 1,2 l/min (NS) zu.
Der Ausgangswert des Kollektivs KHK IV ist signifikant geringer als
der des Normalkollektivs. ($p<0,02$)

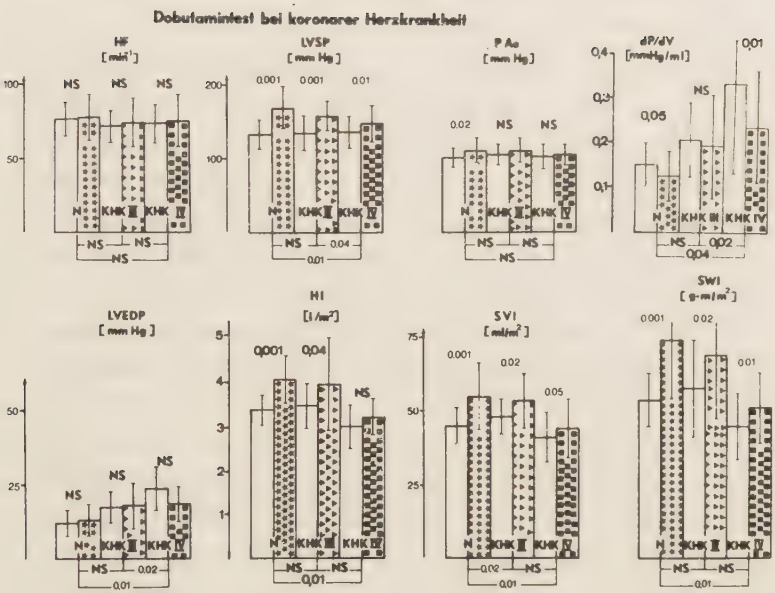



Abb. 2

Mittelwert und einfache Standardabweichung für folgende Parameter:

HF = Herzfrequenz, LVSP = linksventrikulärer systolischer Druck, $\bar{P}Ao$ = aortaler Mitteldruck, dP/dV = Steifigkeitsindex, LVEDP = linksvetrikulärer enddiastolischer Druck, HI = Herzindex, SVI = Schlagvolumenindex, SWI = Schlagarbeitsindex.

Die Werte sind angegeben für Normalkollektiv = N, Kollektiv KHK III und Kollektiv KHK IV jeweils vor (ohne Symbole) und während Dobutamininfusion (mit Symbolen)

Oberhalb der Säulen sind die Signifikanzen für die absolute Veränderung unter Dobutamin angegeben, unterhalb der Säulen ist die Signifikanz des Unterschiedes der Veränderung der absoluten Werte zwischen den einzelnen Kollektiven angegeben.

Die Zunahme des HZV ist signifikant geringer beim Kollektiv KHK IV gegenüber den Normalpersonen ($p<0,01$).

Der HI verhält sich entsprechend, bei den Gesunden ergibt sich ein Anstieg von $3,3 \pm 0,35$ auf $4,1 \pm 0,52$ l/min/m$^2$ ($p<0,001$), beim Kollektiv KHK III von $3,4 \pm 0,5$ auf $3,9 \pm 1$ l/min/m$^2$ ($p<0,04$), beim Kollektiv KHK IV von $2,96 \pm 0,5$ auf $3,2 \pm 0,6$ l/min/m$^2$ (NS). Der Ausgangswert des HI ist beim Kollektiv KHK IV signifikant geringer als bei den beiden anderen Kollektiven ($p<0,02$). Der absolute Anstieg des HI ist beim Normalkollektiv signifikant höher als beim Kollektiv KHK IV ($p<0,01$). Prozentual nimmt der HI beim Normalkollektiv um 22 % gegenüber nur 7 % beim Kollektiv KHK IV zu ($p<0,01$).

Der SVI steigt während der Dobutamininfusion am stärksten beim Normalkollektiv an, und zwar von $45 \pm 6$ auf $55 \pm 11$ ml/Schlag/m$^2$ ($p<0,001$), weniger beim Kollektiv KHK III und IV mit den Werten $48 \pm 6$ und $53 \pm 10$ ml/Schlag/m$^2$ ($p<0,02$) bzw. $41 \pm 11$ und $44 \pm 10$ ml/Schlag/m$^2$ (NS). Kollektiv III und IV unterscheiden sich signifikant in ihren Ausgangswerten ($p<0,01$). Der absolute Anstieg des SVI ist beim Kollektiv KHK III ($p<0,05$) und KHK IV ($p<0,01$) geringer als beim Normalkollektiv . Prozentual steigt der SVI bei den Normalen mit 23 % signifikant höher an als bei Kollektiv KHK III mit 11 % ($p<0,03$) und KHK IV mit 7 % ($p<0,01$). Der SWI nimmt bei allen Kollektiven während der Dobutamininfusion signifikant zu, und zwar bei den Gesunden von $54 \pm 9$ auf $74 \pm 20$ g x m/m$^2$ ($p<0,001$), bei Kollektiv KHK III von $57,5 \pm 16$ auf $69 \pm 22$ g x m/m$^2$ ($p<0,02$) und KHK IV von $44 \pm 11$ auf $51 \pm 12$ g x m/m$^2$ ($p<0,01$).

Der Ausgangswert des SWI ist bei Kollektiv KHK IV signifikant niedriger als bei den Gesunden ($p<0,01$) und bei Kollektiv KHK III ($p<0,02$). Prozentual und absolut nimmt der SWI bei Kollektiv KHK IV signifikant geringer zu als bei den Gesunden ($p<0,01$).
(s.a. Tab. 17 und 18)

Ventrikulographische Volumenparameter (Tab. 10/11/12)

EDV und EDVI bleiben während der Dobutamininfusion nahezu unverändert. Der EDVI steigt

beim Normalkollektiv gering von 81 ± 19 auf 84 ± 20 ml/m$^2$ (NS) an,

bei Kollektiv KHK III von 94 ± 22 auf 97 ± 22 ml/m$^2$ (NS) und

sinkt bei Kollektiv KHK IV von 102 ± 28 auf 100 ± 30 ml/m$^2$ (NS) ab.

Der EDVI ist bei Kollektiv KHK IV signifikant gegenüber den Gesunden erhöht ($p < 0,03$).

ESV und ESVI nehmen unter Dobutamin bei allen Kollektiven signifikant ab, und zwar

beim Normalkollektiv von 19,5 ± 6 auf 12 ± 3 ml/m$^2$ ($p < 0,001$),

bei Kollektiv KHK III von 37 ± 16 auf 31 ± 15 ml/m$^2$ ($p < 0,03$)

und KHK IV von 54 ± 29 auf 50 ± 28 ml/m$^2$ ($p < 0,02$) ab.

Die Ausgangswerte sind bei den Koronarkranken signifikant ($p < 0,01$) höher als bei den Gesunden. Prozentual nimmt der ESVI bei den Gesunden signifikant stärker ab (um 39 %) als bei Kollektiv KHK III (16 %, $p < 0,01$) und KHK IV (8 %, $p < 0,001$).

Das ventrikulographisch bestimmte Schlagvolumen steigt

beim Normalkollektiv von 116 ± 24 auf 135 ± 31 ml ($p < 0,001$),

bei Kollektiv KHK III von 104 ± 18 auf 117 ± 18 ml ($p < 0,001$) und

bei Kollektiv KHK IV von 87,5 ± 17 auf 97 ± 17 ml ($p < 0,01$) an.

Der Ausgangswert ist bei Kollektiv KHK IV signifikant geringer als bei den Gesunden ($p < 0,01$) und bei Kollektiv KHK III ($p < 0,02$).

Das SV des Kollektivs KHK IV nimmt deutlich geringer zu als das der Gesunden ($p < 0,01$).

Compliance (Tab. 7/8/9)

Der Parameter dP/dV ist unter Ruhebedingungen bei Kollektiv KHK III ($p < 0,03$) und Kollektiv KHK IV ($p < 0,01$) deutlich gegenüber den Gesunden erhöht. Unter Dobutamin nimmt dP/dV

bei den Normalen von 0, 148 ± 0, 046 auf 0, 125 ± 0, 056 mmHg/ml (NS),
bei Kollektiv KHK III von 0, 206 ± 0, 084 auf 0, 194 ± 0, 117 mmHg/ml (NS)
und KHK IV von 0, 333 ± 0, 198 auf 0, 236 ± 0, 127 mmHg/ml
(p 0, 01) ab. Die Verminderung von dP/dV ist bei Kollektiv KHK IV
signifikant größer als bei Kollektiv KHK III (p< 0, 02).
Diastolische Dehnung: (Tab. 4/5/6)
Beim Normalkollektiv steigt dP/dtmin von 1280 ± 290 mmHg/sec auf
1790 ± 360 mmHg/sec (p<0, 001) an,
bei Kollektiv KHK III von 1240 ± 310 auf 1460 ± 400 mmHg/sec (p< 0, 001)
und bei Kollektiv KHK IV von 1180 ± 310 auf 1260 ± 350 mmHg/sec (NS)
an. Prozentualer und absoluter Anstieg sind bei den Gesunden signi-
fikant größer als bei den Koronarpatienten (p<0, 001). (Tab. 17/18)

3. 3 Kontraktilitätsparameter

dP/dtmax nimmt beim
Normalkollektiv von 1415 ± 296 auf 1951 ± 466 mmHg/sec (p< 0, 001)
zu, etwas geringer bei Kollektiv KHK III
von 1296 ± 484 auf 1638 ± 550 mmHg/sec und
Kollektiv KHK IV von 1164 ± 250 auf 1330 ± 320 mmHg/sec
(p< 0, 001 bzw. p<0, 01).
Der Ausgangswert des Kollektivs KHK IV liegt deutlich unter dem
Wert der Normalpersonen (p<0, 02). Der absolute Anstieg ist bei
Kollektiv KHK IV signifikant geringer als bei den Gesunden (p< 0, 001).
Der prozentuale Anstieg beträgt beim Normalkollektiv 38 %, bei
Kollektiv KHK III 26 % und KHK IV signifikant weniger, nämlich 14 %
(p<0, 01).

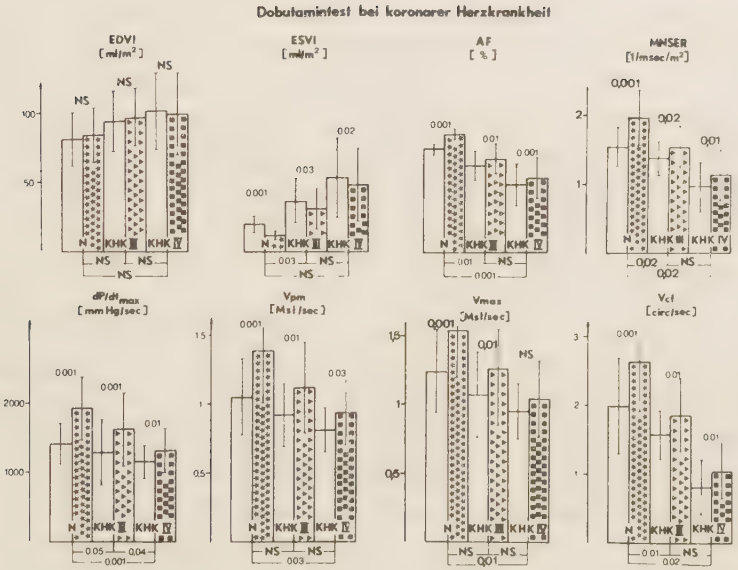



Abb. 3

Mittelwert und einfache Standardabweichung für folgende Parameter:

EDVI = enddiastolischer Volumenindex, ESVI = endsystolischer Volumenindex, AF = Auswurffraktion, MNSER = mittlere normalisierte Auswurfrate, dP/dtmax = maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit, Vpm = maximale gemessene Geschwindigkeit der Verkürzung des kontraktilen Elementes, Vmax = maximale Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elementes, VCF = circumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit.
Die Werte sind angegeben für das Normalkollektiv = N,
das Kollektiv KHK III und KHK IV jeweils vor (ohne Symbole)
und während der Dobutamininfusion (mit Symbolen)

Isovolumetrische Kontraktilitätsindices: (Tab. 4/5/6)

Vmax steigt
beim Normalkollektiv von 1,24 ± 0,3 auf 1,54 ± 0,34 Msl/sec ($p<0,001$),
beim Kollektiv KHK III von 1,07 ± 0,31 auf 1,26 ± 0,41 Msl/sec ($p<0,01$)
und beim Kollektiv KHK IV von 0,95 ± 0,2 auf 1,04 ± 0,28 Msl/sec (NS)
an. Der Ausgangswert des Kollektivs KHK IV ist deutlich niedriger
als bei den Gesunden ($p<0,01$). Die Zunahme von Vmax ist bei Kollektiv KHK IV signifikant geringer als bei den Normalpersonen ($p<0,01$).

Vpm verhält sich ganz entsprechend und steigt
bei den Normalen von 1,05 ± 0,28 auf 1,39 ± 0,38 Msl/sec ($p<0,001$)
an, bei Kollektiv KHK III von 0,92 ± 0,23 auf 1,12 ± 0,33 Msl/sec ($p<0,01$)
und bei Kollektiv KHK IV von 0,81 ± 0,16 auf 0,94 ± 0,24 Msl/sec ($p<0,03$)
an. Ausgangswert und Anstieg unter Dobutamin liegen bei Kollektiv
KHK IV signifikant unter den Werten des Normalkollektivs ($p<0,01$
bzw. $p<0,03$). Prozentual nimmt Vpm bei den Normalpersonen um
32 % zu, weniger bei Kollektiv KHK III mit 22 % und am geringsten
bei Kollektiv KHK IV mit 15 % ($p<0,04$).

Auxotoner Kontraktilitätsindex: (Tab. 10/11/12)

Die Ausgangswerte der AF nehmen mit zunehmendem koronarographischen
Schweregrad signifikant ab. Unter Dobutamininfusion nimmt die AF
beim Normalkollektiv von 75 ± 4 % auf 86 ± 3 % ($p<0,001$),
bei Kollektiv KHK III von 63 ± 11 % auf 68 ± 11 % ($p<0,01$) und
beim Kollektiv KHK IV von 49 ± 15 % auf 54 ± 15 % ($p<0,001$) zu.
Der Anstieg der AF ist bei den Gesunden deutlich höher als bei
Kollektiv KHK III ($p<0,01$) und KHK IV ($p<0,001$).

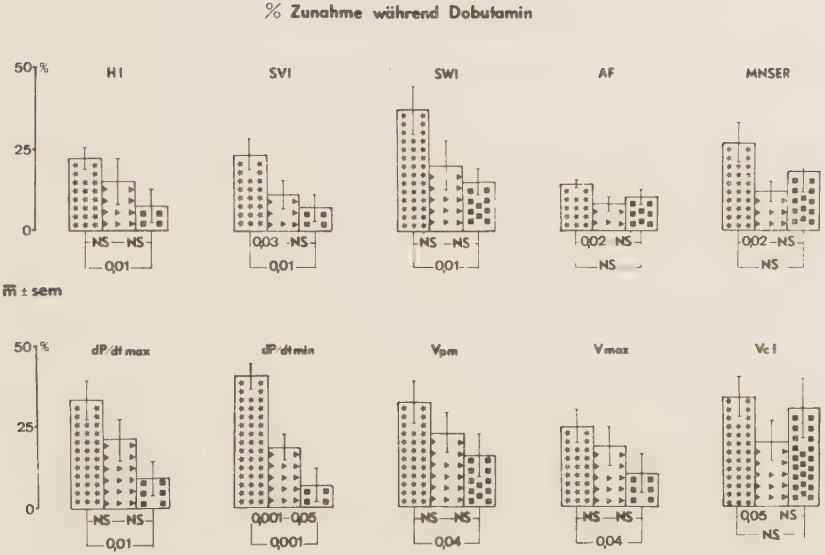



Abb. 4

Prozentuale Veränderung folgender Parameter während der Dobutamininfusion beim Normalkollektiv = N und der Kollektive KHK III und KHK IV: (Mittelwert und standard error of the mean)

HI = Herzindex, SVI = Schlagvolumenindex, SWI = Schlagarbeitsindex, AF = Auswurffraktion, MNSER = mittlere normalisierte systolische Auswurfrate, dP/dtmax = maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit, dP/dtmin = maximale Druckabfallgeschwindigkeit, Vpm = maximale gemessene Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elementes, Vmax = maximale Verkürzungsgeschwindigkeit des kontraktilen Elementes, VCF = circumferentielle Verkürzungsgeschwindigkeit der Muskelfaser

Die MNSER-Werte des Kollektivs KHK IV sind unter Ruhebedingungen signifikant niedriger als bei den Gesunden ($p<0,001$) und Kollektiv KHK III ($p<0,01$). Unter Dobutamin zeigt sich ein signifikanter Anstieg bei allen drei Kollektiven, und zwar bei den

Normalen von $1,54 \pm 0,3$ auf $1,96 \pm 0,4$ $msec^{-1}m^{-2}$ ($p<0,001$),

bei Kollektiv KHK III von $1,37 \pm 0,2$ auf $1,53 \pm 0,3$ $msec^{-1}m^{-2}$ ($p<0,01$)

und KHK IV von $0,96 \pm 0,4$ auf $1,13 \pm 0,4$ $msec^{-1}m^{-2}$ ($p<0,01$).

Der absolute Anstieg von MNSER ist bei den Gesunden signifikant größer als bei den Koronarkranken ($p<0,02$). Bei den Gesunden nimmt MNSER um 27 % zu, und damit deutlich mehr als bei Kollektiv KHK III mit 12 % ($p<0,02$) und KHK IV mit 18 %.

Die VCF wurde für die fünf eingezeichneten Querachsen berechnet und mit $VCF_{1-5}$ (von der Herzbasis zur Herzspitze) bezeichnet. $VCF_3$ wird anhand der mittleren Ventrikelquerachse errechnet und gilt als globaler Kontraktilitätsparameter. $VCF_3$ steigt beim Normalkollektiv während der Dobutamininfusion

von $1,99 \pm 0,69$ auf $2,64 \pm 0,72$ circ/sec ($p<0,001$)

an, bei Kollektiv KHK III

von $1,57 \pm 0,37$ auf $1,86 \pm 0,54$ circ/sec ($p<0,01$)

und bei Kollektiv KHK IV

von $0,82 \pm 0,4$ auf $1,05 \pm 0,39$ circ/sec ($p<0,01$)

an. Der Ausgangswert des Kollektivs KHK IV ist signifikant niedriger als bei den anderen Kollektiven ($p<0,001$). Der absolute Anstieg der $VCF_3$ unter Dobutamin ist beim Normalkollektiv signifikant größer als bei Kollektiv KHK III ($p<0,02$) und KHK IV ($p<0,01$).

Die Werte für $VCF_{1/2}$ und $VCF_{4/5}$ gehen ebenfalls aus den Tabellen 13 - 15 hervor. $VCF_{2/4/5}$ sind statistisch ähnlich aussagekräftig wie $VCF_3$, während die basisnahe $VCF_1$ nahezu nicht verwertbar ist.

Deutlich verminderte $VCF_3$-Werte (VCF-Werte, die außerhalb der zweifachen Standardabweichung um den Mittelwert des Normalkollektivs liegen) treten in unserem Patientenkollektiv nicht isoliert auf, sondern weisen auf Kontraktilitätsstörungen im Bereich zumeist mehrerer anderer Querachsen hin. Bei 6 der 21 Koronarpatienten (E.J., K.J., S.K., A.H., O.L., F.A.) finden sich jedoch trotz normaler $VCF_3$-Werte vor und während Dobutamin erhebliche Kontraktionsstörungen im Bereich der anderen Querachsen, die sich an entsprechend verminderten $VCF_{1/2}$ und $VCF_{4/5}$-Werten ablesen lassen. Bei drei dieser Patienten gibt jedoch der fehlende oder verminderte Anstieg der $VCF_3$ unter Dobutamin bei normalem Ausgangswert einen Hinweis auf bestehende Kontraktilitätsstörungen (K.J., A.H., F.A.).
Besonders wertvoll in Hinblick auf den Nachweis von Myokardkontraktionsstörungen erweisen sich die Parameter $VCF_4$ und $VCF_5$, die bei 11 bzw. 12 der 21 Patienten vor oder während Dobutamin erheblich vermindert sind. Bei jeweils 8 Patienten treten erniedrigte $VCF_2$ oder $VCF_3$-Werte auf, während $VCF_1$ nur bei 4 Patienten signifikant erniedrigt ist. Der anhand der qualitativen Filmbetrachtung erhobene ventrikulographische Befund (s.a. Tab. 3) ergibt jedoch Asynergien der Spitzenregion (9 Pat.) und der basal inferioren Ventrikelwand (7 Pat.) in ähnlicher Häufigkeit.
Hyperkinetische Myokardbezirke lassen sich anhand der VCF-Werte nicht nachweisen, da nur zwei $VCF_5$-Werte oberhalb eines Grenzwertes liegen, der sich aus Mittelwert des Normalkollektivs zuzüglich einfacher Standardabweichung errechnet.

Um die gesamte Myokardkontraktion erfassen zu können, wurde ein Mittelwert aus den VCF-Werten der fünf Einzelachsen für jeden Patienten gebildet.

Dieser VCF-Mittelwert ($\overline{VCF}$) erwies sich als statistisch besonders aussagekräftig. Die Ausgangswerte der drei Kollektive sind signifikant verschieden. $\overline{VCF}$ nimmt
beim Normalkollektiv von $1,88 \pm 0,56$ auf $2,54 \pm 0,62$ (circ/sec) zu ($p<0,001$),
bei Kollektiv KHK III von $1,45 + 0,36$ auf $1,77 + 0,45$ (circ/sec) ($p<0,01$)
und bei Kollektiv KHK IV von $0,92 + 0,42$ auf $1,16 + 0,58$ (circ/sec) ($p<0,05$).
Die absolute Zunahme ist bei Kollektiv KHK III und KHK IV signifikant geringer als bei den normalen Personen ($p<0,02$).

## 3.4 Quantitative Analyse der segmentalen Myokardkontraktion:

### Beurteilung der Kontrollangiographie

Die quantitative Analyse der segmentalen Myokardkontraktion mit der Berechnung der Halbachsenverkürzung und den bereits aufgeführten Definitionsbereichen der Asynergien bestätigt die durch die Betrachtung des Ventrikulographiefilmes bei den einzelnen Patienten erhobenen Befunde. Die Zuordnung der einzelnen Achsen zu den entsprechenden Definitionsbereichen geht aus den Tabellen 19 und 20 (Patienten des koronarographischen Schweregrades III bzw. IV) hervor; den Vergleich mit dem qualitativen Untersuchungsbefund ermöglicht Tabelle 3. Die umschriebene Hypokinesie der inferioren Ventrikelwand des Patienten R.H. wird vom restlichen Myokard so weit kompensiert, daß bei der quantitativen Auswertung sich keine funktionell bedeutsame Kontraktionsstörung nachweisen läßt. Wie dieser Fall zeigt, lassen sich Myokardsegmente mit fraglich verminderter Kontraktilität bei Berechnung der Achsenverkürzung differenzierter beurteilen. Die

ebenfalls beim Patienten R.H. aufgefallene asynchrone Kontraktion der anterioren Ventrikelwand kommt erst unter Dobutamin durch eine Asynergie der entsprechenden Segmente zum Ausdruck. (Abb. 14)

Mit Hilfe der quantitativen Methode lassen sich zusätzlich bei einigen Patienten asynerge Myokardsegmente nachweisen, so zum Beispiel im Bereich der anterioren Ventrikelwand bei den Patienten P.J., B.E., M.K. und W.G., im apicalen Bereich bei W.G. und im Bereich der inferioren Ventrikelwand bei H.F..

Insgesamt zeigten bei Kollektiv KHK III 65 % der Achsen normale Verkürzung, 28 % waren hypokinetisch, 5 % akinetisch und 2 % dyskinetisch. (Tab. 21) Bei Kollektiv KHK IV zeigten dagegen nur 50 % der Halbachsen normale Verkürzung; deutlich höher war der Prozentsatz akinetischer Achsen (13 %) und dyskinetischer Achsen (7 %), (absolute Zahlen und Prozentwerte des Gesamtkollektivs der Koronarkranken in Tabelle 22).

### 3.4.1 Zuordnung von Myokardbewegungsstörungen zu Koronararterienversorgungsgebieten:

Asynergien im Bereich der anterioren Ventrikelwand entsprechend einer verminderten Achsenverkürzung der Halbachsen 1 - 5 finden sich bei 16 von 17 Patienten, bei denen eine proximale Stenose von mindestens 50 % Lumeneinengung oder höhergradige Einengungen im weiteren Verlauf des Ramus descendens der linken Koronararterie bestehen. (LAD) Bei drei weiteren Patienten entspricht der unauffällige koronarographische Befund der LAD einer normalen Myokardkontraktion im Bereich der anterioren Ventrikelwand. Bei dem Patienten B.E. lassen sich die Asynergien der anterioren und apicalen Ventrikelwand nicht auf pathologische Veränderungen der LAD zurückführen;

jedoch sind LCA und RCA hochgradig stenosiert und das von ihnen normalerweise versorgte Myokard wird durch Anastomosen von der LAD mitversorgt, so daß eine generelle Hypokinesie vorliegt. Bei dem Patienten G. J. finden sich trotz erheblicher Stenosen im Bereich der distalen LAD keine entsprechenden Asynergien im Bereich der anterioren Ventrikelwand. (Tab. 2/3 und 20/21)

Stenosen der RCA (rechte Koronararterie), die das Gefäßlumen proximal auf mindestens 50 % oder im weiteren Verlauf höhergradig einengen, führen bei 9 von 12 Patienten zu Asynergien der basalen inferioren Ventrikelwand bzw. zu einer verminderten prozentualen Achsenverkürzung der Halbachsen 9, 10 und 11, während bei den Patienten G.M., R.H. und F.A. eine normale Myokardkontraktion im inferioren Bereich besteht. Bei G.M. sind jedoch Kollateralen der RCA und bei R.H. Anastomosen von der LAD in das Versorgungsgebiet der RCA beschrieben, so daß sich hieraus eine Erklärung für die divergierenden Befunde geben kann. Bei den Patienten E. J. und H.A. bestehen Asynergien im Bereich der basalen inferioren Ventrikelwand trotz eines normalen koronarographischen Befundes der RCA, wobei bei H.A. ein Verschluß der LCA besteht, der für das ausgedehnte Aneurysma der inferioren Ventrikelwand verantwortlich sein kann. Asynergien der apicalen inferioren Ventrikelwand (Achsen 6, 7, 8) lassen sich nicht mit entsprechenden Stenosierungen der LCA in Verbindung bringen, da sich in RAO-Position nur ein Teil des Versorgungsgebietes der LCA darstellt.

Bei allen Patienten, bei denen koronarangiographisch eine Kollateralarterien- oder Anastomosenausbildung nachgewiesen werden konnte, traten trotzdem Asynergien bei der Myokardkontraktion auf. Der Blutdurchfluß durch diese Verbindungen reicht also bei unserem Patientengut in keinem Fall aus, um eine normale Myokardfunktion aufrecht zu erhalten.

3.4.2 Segmentale Myokardkontraktion während Dobutamininfusion:

Die Achsenverkürzung nimmt unter Dobutamin beim Normalkollektiv in allen Myokardsegmenten nahezu gleichmäßig und signifikant zu. (Tab. 23, Abb. 5) Typisches Einzelbeispiel für die normale Zunahme der Myokardkontraktion ist die Patientin A.K. (Abb. 6).

Zahlreiche Asynergien erweisen sich bei den Patienten mit koronarer Herzerkrankung als reversibel, so zum Beispiel Asynergien der anterioren Ventrikelwand bei den Patienten O.C. und W.G., wobei bei W.G. sich auch eine größere Verkürzung der Längsachse ergibt. (Abb. 7) Reversible Asynergien der inferioren Ventrikelwand finden sich bei den Patienten E.J. (Abb. 8), B.E. und E.M. (Abb. 9), bei der eine eng umschriebene Dyskinesie der inferioren Ventrikelwand bei einer isolierten 90%igen RCA-Stenose unter Ruhebedingungen besteht. Der Patient S.K. (Abb. 10) zeigt Myokardkontraktionsstörungen in verschiedenen Segmenten, die jeweils unterschiedlich auf die Dobutamininfusion reagieren. Einige Kontraktionsstörungen bleiben während der Dobutamininfusion unverändert, so zum Beispiel die Hypokinesie der anterioren Ventrikelwand des Patienten F.A., die Asynergie der inferioren Ventrikelwand des Patienten M.K. und die Kontraktionsstörungen der gesamten Ventrikelwand des Patienten Ko.A. (Abb. 11). Bei den Patienten G.A. (Abb. 12) und H.F. (Abb. 13) verbessert sich nur die Kontraktion der basalen anterioren Ventrikelwand. Reversible Myokardkontraktionsstörungen finden sich sowohl bei Patienten des Kollektivs KHK III als auch bei Kollektiv KHK IV.

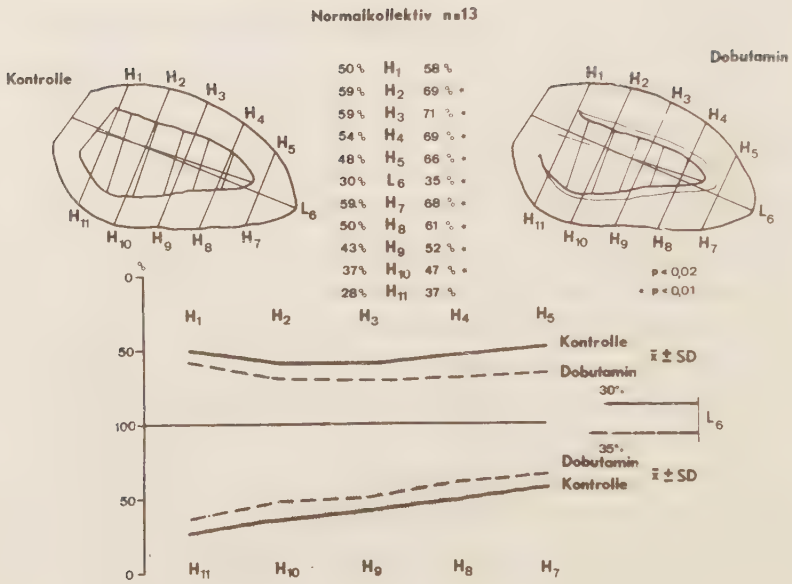



Abb. 5

Mittlere prozentuale Achsenverkürzung vor und während Dobutamininfusion bei einem Normalkollektiv von 13 Personen

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung unter Ruhebedingungen

In die Ventrikelsilhouette unter Dobutamin ist zum Vergleich mit dünner Linie die systolische Ventrikelkontur in Ruhe eingezeichnet.

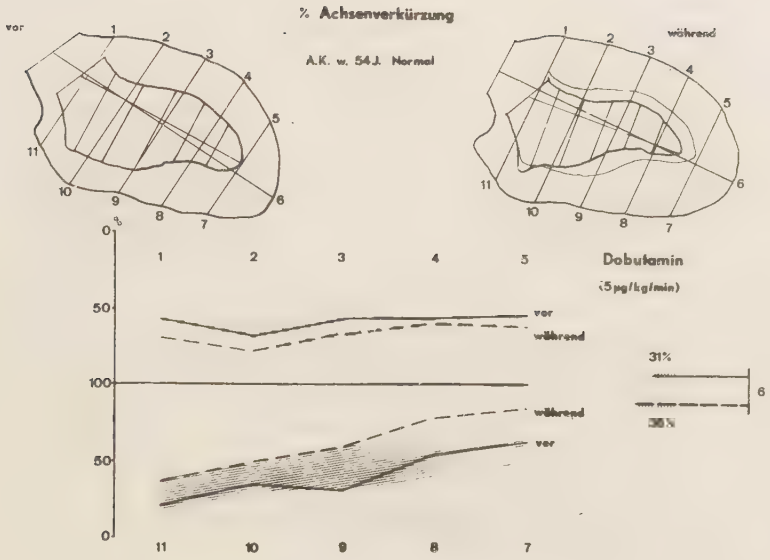



Abb. 6

Patientin A.K., 54 J.,
Normalkollektiv, Dosierung 5 µg/kg/min Dobutamin

Zunahme der Myokardkontraktion im Bereich aller Segmente Achsen 1, 2, 7, 8 gelangen unter Dobutamin in den hyperkinetischen Bereich

Schraffiert: Bereich der einfachen Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Zunahme der Achsenverkürzung um 20 % und mehr im Bereich der Achsen 7, 8, 9

Zunahme der Achsenverkürzung um 10 % und mehr im Bereich der Achsen 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11.

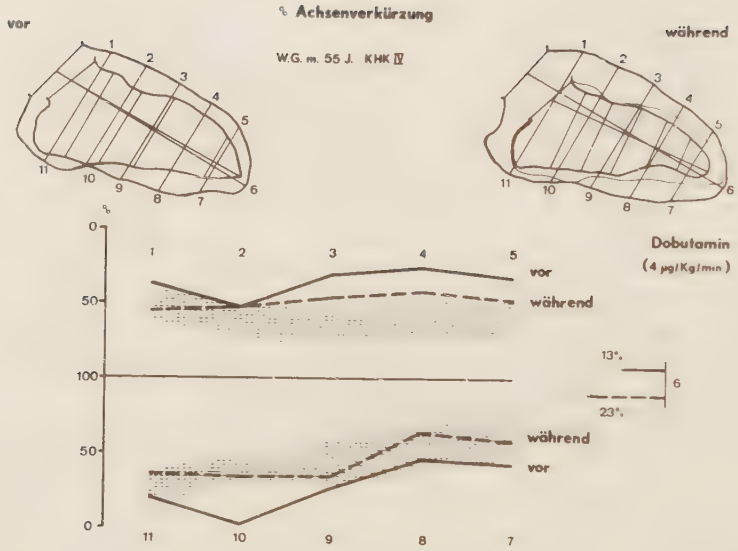



Abb. 7

Patient W. G., 55 J., KHK IV, 4 µg/kg/min Dobutamin

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Proximale Stenose der LAD (80 %), proximaler Verschluß der LCA.

Weitgehende Normalisierung der Myokardkontraktion unter Dobutamin; reversible Hypokinesie der anterioren Segmente (3, 4) und der Spitzenregion; reversible Akinesie eines inferioren Segmentes.

Überdurchschnittliche Zunahme zweier Segmente unter Dobutamin (6, 10)

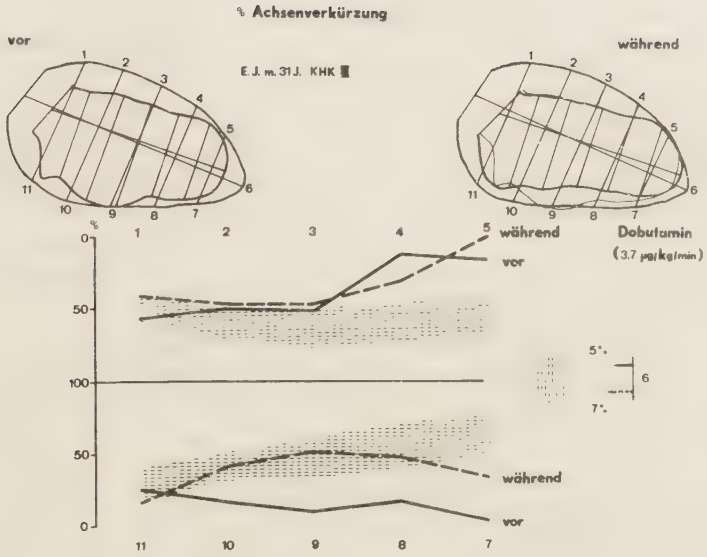



Abb. 8

Patient E. J., 31 J., KHK III, 3,7 µg/kg/min Dobutamin

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Proximale Stenose des 1. Diagonalastes der LAD (90 %), 50%ige Stenose am Abgang der LAD.

Irreversible Hypokinesie der anterioren Segmente (4, 5); irreversible Akinesie des apicalen Segmentes; reversible Hypo/Akinesie der inferioren Segmente.

4 Achsen nehmen unter Dobutamin in ihrer Verkürzung um 20 % und mehr zu.

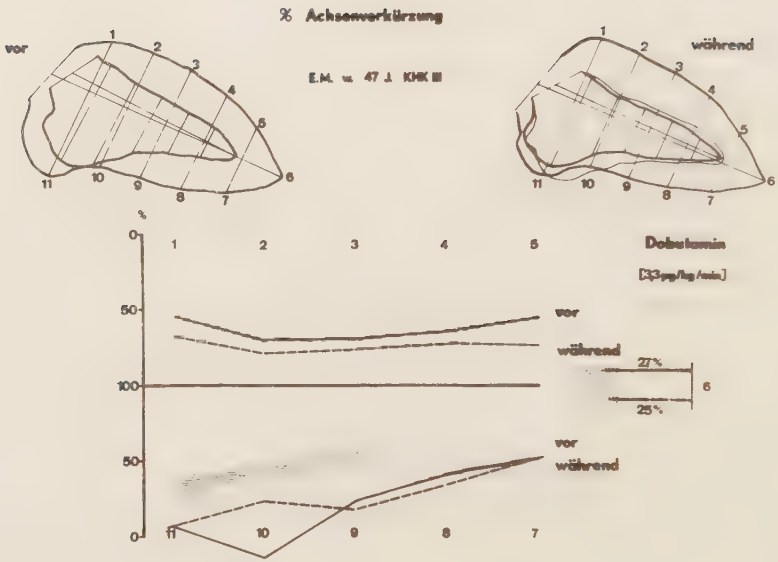



Abb. 9

Patientin E.M., 47 J., KHK III, 3,3 µg/kg/min Dobutamin

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Stenose im mittleren Drittel der RCA (90 %)

Reversible Dyskinesie eines inferioren Segmentes (10, um mehr als 20 %).

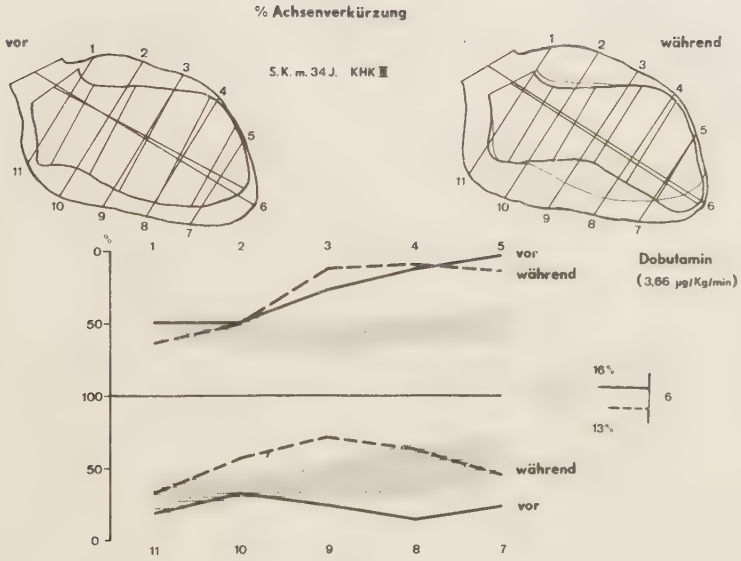



Abb. 10

Patient S.K., 34 J., KHK III, 3,66 µg/kg/min

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Stenose der LAD im mittleren Drittel (90 %)

Irreversible Hypo- und Akinesie der anterioren Segmente; reversible Hypokinesie der apicalen inferioren Segmente; Hypokinesie des apicalen Segmentes unverändert; 2 inferiore Segmente kontrahieren sich unter Dobutamin überdurchschnittlich und gelangen in den hyperkinetischen Bereich

4 Achsen nehmen in ihrer Verkürzung um 20 % und mehr zu (7, 8, 9, 10).

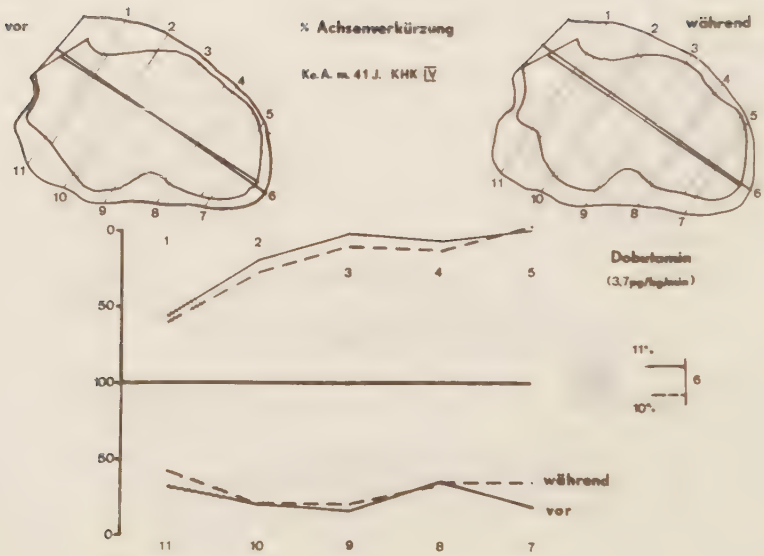



Abb. 11

Patient Ko. A., 41 J., KHK IV, 3,7 µg/kg/min Dobutamin

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Verschluß des R. int. ant. nach Abgang des 1. Diagonalastes, Stenosen der LCA (50 %) proximal und der RCA im mittleren Drittel (60 %)

irreversible Asynergie des gesamten linken Ventrikels.

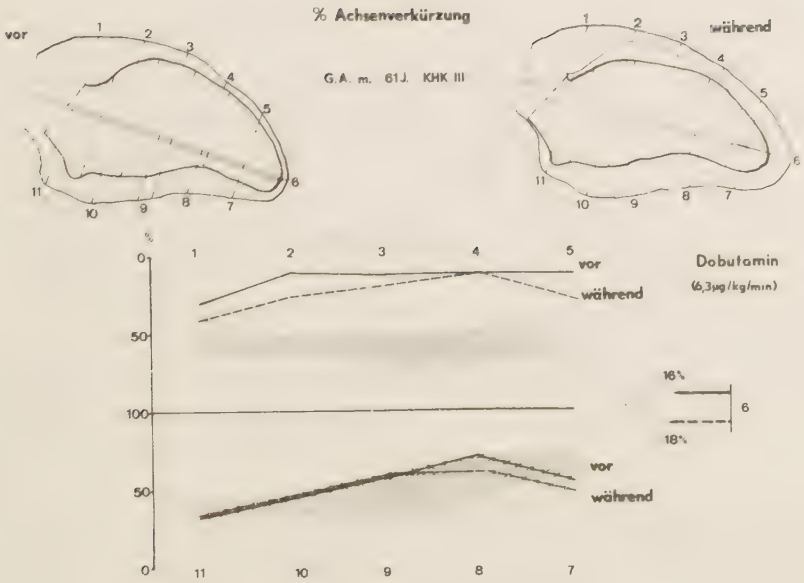



Abb. 12

Patient G.A., 61 J., KHK III, 6,3 µg/kg/min Dobutamin

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Proximale Stenose der LAD (70 %), proximale Stenose der LCA (50 %)

reversible Hypokinesie der basalen anterioren Segmente (1, 2);
irreversible Hypo/Akinesie der apicalen Segmente;
ein hyperkinetisches Segment (8).

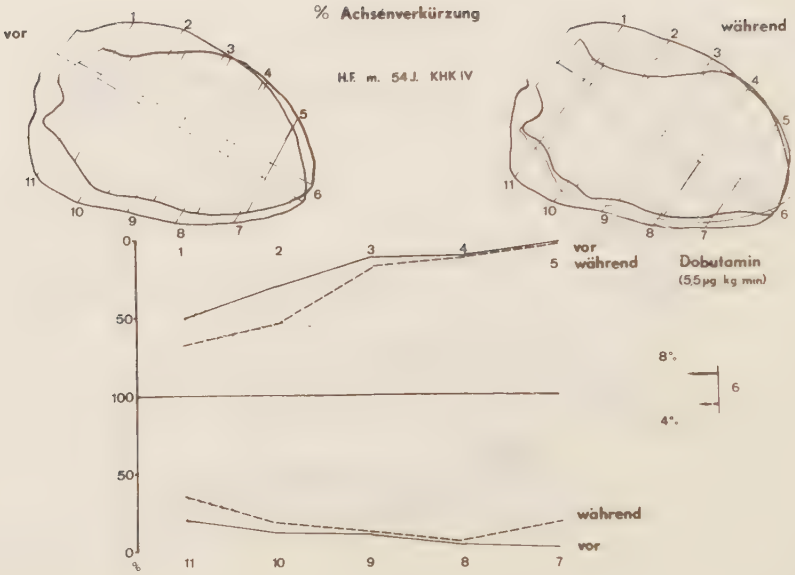



Abb. 13

Patient H.F., 54 J., KHK IV, 5,5 µg/kg/min Dobutamin

Schraffiert: Mittelwert und einfache Standardabweichung der Achsenverkürzung eines Normalkollektivs n = 32

Proximaler Verschluß der LCA und der LAD

irreversible Asynergie des gesamten linken Ventrikels mit Ausnahme zweier basaler anteriorer Segmente.

Halbachsenverkürzung während Dobutamininfusion bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit:

Die Anzahl hypokinetischer Segmente nimmt beim Gesamtkollektiv der Koronarpatienten unter Dobutamin ab, während die Anzahl akinetischer und dyskinetischer Segmente nahezu unverändert bleibt (188).
Verbesserungen der Kontraktion sind jedoch in Einzelfällen, wie Tabelle 22 zeigt, auch im Bereich akinetischer und dyskinetischer Myokardsegmente möglich. In einem geringen Prozentsatz der berechneten Achsen treten unter Dobutamin auch Verschlechterungen der Verkürzung auf (Tab. 21/22). Unterschiede in der prozentualen Abnahme der Anzahl hypokinetischer Achsen bestehen nahezu nicht zwischen Kollektiv KHK III und IV (Tab. 21).

Die Anzahl asynerger Achsen nimmt beim Kollektiv KHK III von 39 (35 %) auf 31 (28 %) und beim Kollektiv KHK IV von 60 (50 %) auf 50 (41 %) in ähnlicher Weise ab (Tab. 24).

Normales Myokard bei Koronarpatienten:
Während beim Normalkollektiv 53 % der Achsen in der Verkürzung um 10 % oder mehr zunehmen, erhöht sich die Myokardkontraktion bei Kollektiv KHK III nur in 25 % und bei Kollektiv KHK IV in 34 % der Achsen, die unter Ruhebedingungen eine normale Verkürzung zeigten (Tab. 25/27). Verschlechterungen der Halbachsenverkürzung treten bei beiden Koronarpatientenkollektiven ebenfalls in einem höheren Prozentsatz auf als beim Normalkollektiv (Tab. 27).

Eine Zunahme der Achsenverkürzung um 20 % oder mehr findet sich beim Normalkollektiv bei 20 % der Achsen, bei den Koronarpatienten jedoch nur in 11 % der unter Ruhebedingungen normalen Achsen. (Tab. 28)

Die Kontraktionsreserve des in Ruhe sich noch normal kontrahierenden Restmyokards der Koronarpatienten ist gegenüber dem normalen Myokard deutlich eingeschränkt. Das Restmyokard der Patienten des koronarographischen Schweregrades IV spricht eher etwas besser auf die Dobutamininfusion an, und zeigt jedenfalls keine größere funktionelle Vorschädigung als das Restmyokard der Patienten des Kollektivs KHK III.

Hypokinetische Myokardsegmente:
Hypokinetische Myokardsegmente verbessern sich unter Dobutamin bei den Patienten des Kollektivs KHK III in einem deutlich höheren Prozentsatz als bei den Patienten des Kollektivs KHK IV (52 % bzw. 31 % der in Ruhe hypokinetischen Achsen; Tab. 26/27). Kontraktionsverschlechterungen treten bei beiden Gruppen in einem ähnlichen Prozentsatz auf. Gegenüber dem normalen Restmyokard der Koronarpatienten ist die Ansprechbarkeit auf Dobutamin nicht herabgesetzt, wohl aber gegenüber dem Myokard gesunder Personen. 15 % der hypokinetischen Achsen verbessern sich in ihrer Verkürzung um 20 % oder mehr (Tab. 28).

Akinetische und dyskinetische Myokardsegmente:
Von den akinetischen und dyskinetischen Segmenten der beiden Kollektive KHK III und IV verbessern sich 38 % in ihrer Verkürzung, 6 % verschlechtern sich und 56 % bleiben unverändert. 19 % der Achsen nehmen in ihrer Verkürzung um 20 % oder mehr zu (Tab. 26/27/28). Zunahmen der Ventrikelwandbewegung können also auch in diesen Myokardsegmenten beobachtet werden.

Hyperkinetische Myokardsegmente:
Hyperkinetische Myokardsegmente finden sich beim Normalkollektiv in 7 % der berechneten Achsen, bei den Patienten mit koronarer Herzkrankheit nur in 4 % der Achsen. Hyperkinetische Achsen treten

jedoch vornehmlich bei Kollektiv KHK III auf, und zwar in 11 % der normalen Achsen dieses Kollektivs. Eine Zunahme der Verkürzung von in Ruhe bereits hyperkinetischen Segmenten kann jedoch während der Dobutamininfusion nicht beobachtet werden (Tab. 27). Unter Ruhebedingungen finden sich hyperkinetische Myokardsegmente bei 4 Patienten des Kollektivs KHK III, ein hyperkinetisches Segment bei G.A., zwei oder mehr bei O.C., I.J. und G.J. (Tab. 29), jedoch nur bei einem Patienten des Kollektivs KHK IV (H.A.).

Unter Dobutamin gelangen bei Kollektiv KHK III 13 % aller Achsen und bei Kollektiv KHK IV 10 % in den hyperkinetischen Bereich entsprechend der bereits aufgeführten Definition. Bei den Patienten S.K. (Abb. 10) und A.H. (KHK III) treten unter Dobutamin jeweils 3 hyperkinetische Segmente durch Kontraktionszunahme auf, bei den Patienten O.L. und R.H. (KHK IV) jeweils 4 bzw. 5 hyperkinetische Segmente (Tab. 29/30, S.K. Abb. 10).
Einzelne hyperkinetische Segmente lassen sich zwar auch bei Patienten mit ausgedehnten Asynergien nachweisen, bevorzugt treten sie jedoch bei Patienten mit weitgehend normalem Kontraktionsablauf auf (Pat. I.J., R.H.).

Patienten mit koronarer Herzkrankheit, bei denen mindestens 6 Segmente normokinetisch sind, unterscheiden sich in den Ausgangswerten von Vpm, AF und $\overline{VCF}$ nicht von Patienten, bei denen zusätzlich mindestens zwei Segmente hyperkinetisch sind. Bei Patienten mit hyperkinetischen Segmenten ist der Anstieg von Vpm und AF unter Dobutamin nicht signifikant höher als bei Patienten ohne hyperkinetische Segmente. Die Zunahme der $\overline{VCF}$ unter Dobutamin ist erst auf dem 4 %-Niveau signifikant höher bei Patienten mit Hyperkinesien.
Deutlich reduziert sind Ausgangswerte und Anstieg dieser Parameter unter Dobutamin bei Patienten, bei denen weniger als sechs Segmente normokinetisch sind (Tab. 31).

3.5 Ausdehnung von Asynergien:

Die Ausdehnung von Asynergien läßt sich vereinfacht anhand der Anzahl asynerger Achsen erfassen, eine zusätzliche Bewertung des Ausmaßes der Kontraktionsstörungen läßt sich mit Hilfe eines Score durchführen, der Hypokinesien, Akinesien und Dyskinesien differenziert berücksichtigt (Tab. 29, Score A).

Bei 5 der 21 Patienten nimmt die Anzahl asynerger Achsen um 2 oder mehr ab (Tab. 24) bzw. nimmt die Anzahl normokinetischer Achsen entsprechend zu (Abb. 14) (E.J., S.K., B.E., Ko.A., W.G.). Bei R.H. treten zwei neue asynerge Achsen auf, die jedoch durch hyperkinetische Bezirke kompensiert werden. Bei den anderen Patienten treten nur geringfügige Veränderungen auf, da sich die Anzahl asynerger Achsen nur dann vermindert, wenn Kontraktionsstörungen vollständig reversibel sind.

Die Anzahl asynerger Achsen korreliert mit EDVI (Abb. 15). Der Korrelationskoeffizient ist bei Kollektiv KHK IV höher als bei Kollektiv III ($r = 0,79$ bzw. $r = 0,6$) und verbessert sich bei beiden Kollektiven unter Dobutamin. Der Korrelationskoeffizient ist hochsignifikant für das Gesamtkollektiv der Patienten mit koronarer Herzkrankheit
$n = 21$; Kontrolle: $r = 0,73$; $y = 0,08x - 2,82$
Dobutamin: $r = 0,75$; $y = 0,08x - 4,2$ ($2p < 0,001$).
Ausgedehnte Kontraktionsstörungen sind mit einer Zunahme des Ventrikelvolumens verbunden.
Eine noch höhere Korrelation ergibt sich zwischen AF und Anzahl asynerger Achsen (Abb. 16; Gesamtkollektiv der Patienten mit koronarer Herzkrankheit $n = 21$; Kontrolle: $r = -0,85$; $y = -0,15x + 13,3$ Dobutamin: $r = -0,86$; $y = -0,14x + 12,3$ ($2p < 0,001$).

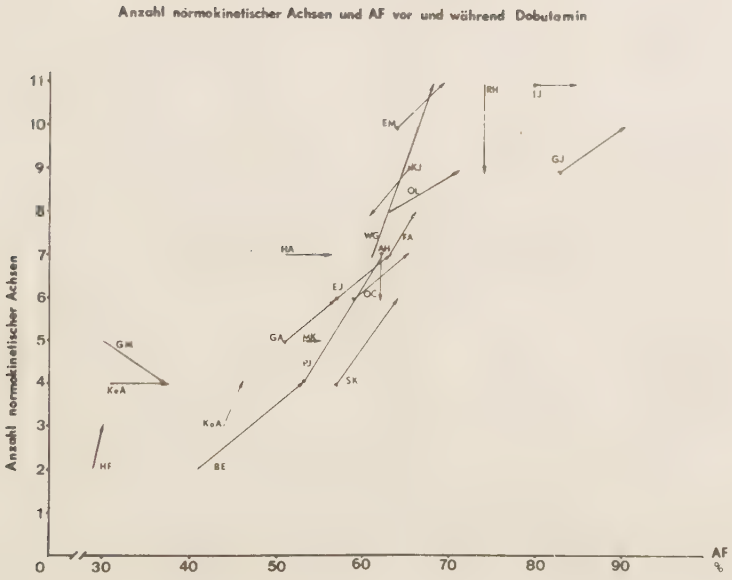



Abb. 14

Veränderung der Anzahl normokinetischer Achsen und der AF während der Dobutamininfusion bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung (n = 21)

Pfeilspitze = Wertepaar unter Dobutamin

Patienten mit gekennzeichnetem Pfeilbeginn gehören dem Kollektiv KHK III an.

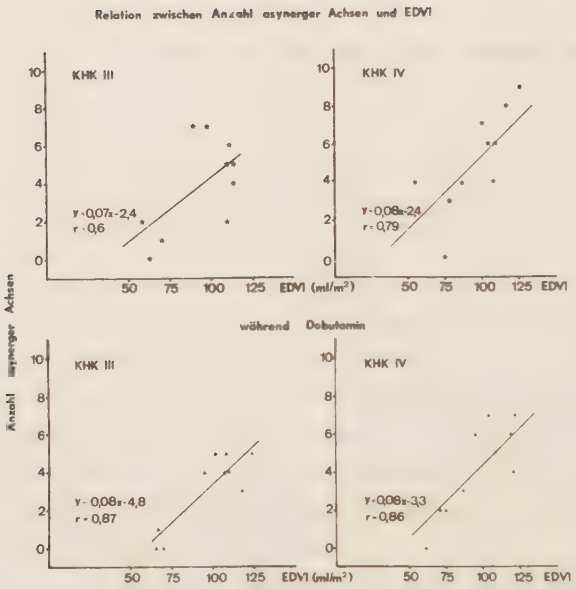



Abb. 15

Verhältnis zwischen Anzahl asynerger Achsen und EDVI und während Dobutamininfusion bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK III und IV) (n = 10 bzw. n = 11) Eine Erhöhung des Parameters EDVI deutet auf ausgedehnte Myokardkontraktionsstörungen hin.

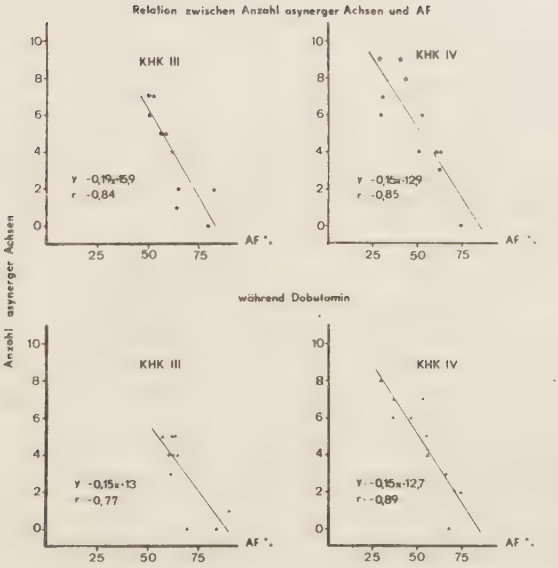



Abb. 16

Verhältnis zwischen Anzahl asynerger Achsen und AF vor und während Dobutamininfusion bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit (KHK III und IV) (n = 10 bzw. n = 11)

Eine verminderte AF deutet auf ausgedehntere Myokardkontraktionsstörungen hin.

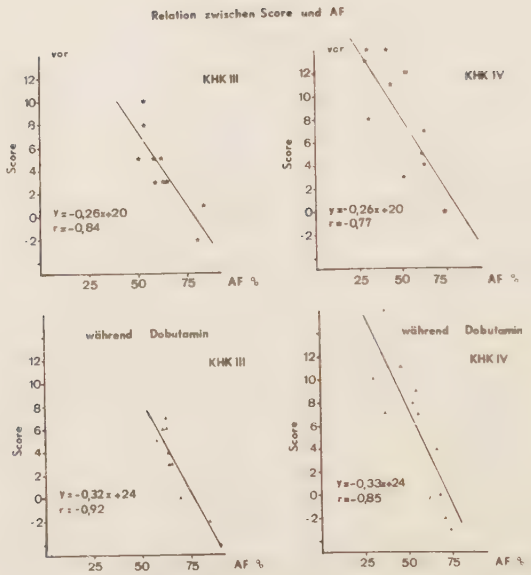



Abb. 17

Verhältnis zwischen einem Score mit differenzierter Bewertung des Grades von Asynergien und der AF vor und während Dobutamin-infusion bei Patienten der Kollektive KHK III und IV (n = 10 bzw. n = 11)

| Asynergiegrad: | Bewertung: |
|---|---|
| Hypokinesie | Anzahl der betroffenen Segmente mal 1 |
| Akinesie | Anzahl der betroffenen Segmente mal 2 |
| Dyskinesie | Anzahl der betroffenen Segmente mal 3 |
| Hyperkinesie | Anzahl der betroffenen Segmente mal -1 |

Die Ausdehnung von Myokardkontraktionsstörungen trägt wesentlich zur Verminderung der funktionellen Myokardreserven bei. Ein Score, der das Ausmaß der Kontraktionsstörungen differenziert bewertet, wurde berechnet, um neben der Ausdehnung auch den Grad der Asynergie in Beziehung setzen zu können mit der Funktionseinschränkung (Score A, Abb. 16). Die Korrelation zwischen Score A und AF ist unter Dobutamininfusion geringfügig höher als zwischen Anzahl asynerger Achsen und AF. (Patienten mit koronarer Herzkrankheit: $n = 21$; Kontrolle: $r = -0,84$; $y = -0,26x + 20,8$; Dobutamin: $r = -0,88$; $y = -0,31x + 23$) ($2p < 0,001$)

Steigung und Lage der Korrelationsgeraden der beiden Koronarpatientenkollektive unterscheiden sich nicht signifikant voneinander (Abb. 17). Unter Dobutamin nimmt die Steigung der Korrelationsgeraden bei beiden Kollektiven zu; dies deutet an, daß sich bei niedrigerer AF bzw. bei erhöhter Scorezahl eher Veränderungen unter Dobutamin ergeben als bei weitgehend noch normalem Myokard. Dies erklärt sich daraus, daß dieser Score A nur eine Aussage über das in seiner Funktion beeinträchtigte Myokard macht, bei normalem Myokard jedoch nur mögliche Verschlechterungen registriert. Verschlechterungen der Myokardkontraktion lassen sich anhand dieses Score A bei den Patienten K. J. und A. H. (KHK III) He. A. und G. M. (KHK IV) feststellen, bei denen mit Ausnahme des Patienten He. A. auch die Anzahl asynerger Achsen unter Dobutamin zunimmt. Bei den übrigen Patienten wird eine Abnahme des Score A oder keine Veränderung beobachtet, wie bei den Patienten (O. C., I. J., G. A., Ko. A., F. A.). Um Veränderungen der segmentalen Myokardkontraktion vereinfacht und gleichmäßig erfassen zu können, wurde ein spezieller Score B errechnet, der nur prozentuale Achsenverkürzungsänderungen von 10 % und mehr berücksichtigt. In Übereinstimmung mit den eben

beschriebenen Befunden verschlechtert sich dieser Score B ebenfalls bei den Patienten K. J. (III), He. A. (IV), G. M. (IV) und bleibt bei A. H. unverändert. Nur bei drei der 21 Patienten tritt somit eine begrenzte Abnahme der segmentalen Myokardkontraktion auf.
Bei G. M. liegt eine 3-Gefäßerkrankung, bei den beiden anderen eine diffuse 2-Gefäßerkrankung vor. Bei verschiedenen Patienten, bei denen sich anhand der Anzahl asynerger Achsen nur geringe Veränderungen erkennen lassen, erweist sich dieser Score (Abb. 18, Score B) als empfindlich und zeigt eine Zunahme segmentaler Myokardkontraktion an. Dieser Score korreliert signifikant mit Veränderunge der AF während der Dobutamininfusion ($p < 0,01$, $n = 34$, $r = 0,64$).

Bedeutung der Längsachsenverkürzung:
Bei insgesamt 11 Patienten ist die Längsachsenverkürzung im Kontrollschlag herabgesetzt. Nur bei 2 dieser Patienten nimmt die Verkürzung unter Dobutamin um 5 % oder mehr zu. Bei den von uns untersuchten Patienten ergibt sich nur selten eine Zunahme der Kontraktion in Ventrikellängsrichtung. (5, 66)

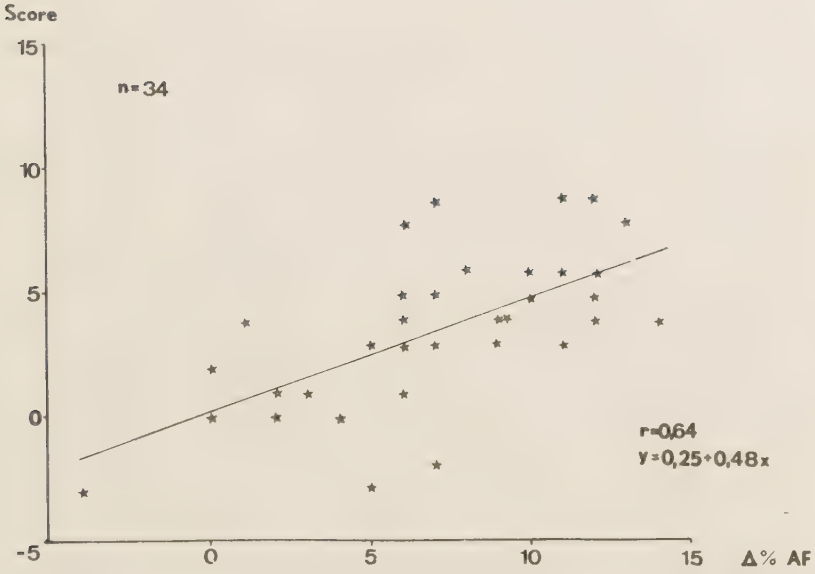



Abb. 18

Korrelation zwischen der Veränderung der AF und eines Score, der die Veränderung der Achsenverkürzung vereinfacht erfaßt, unter Dobutamin

Patienten des Gesamtkollektivs (Normalkollektiv, KHK III und IV)
Score B, Berechnung:

Anzahl der Achsen mit einer Verkürzungszunahme von 10 % und mehr abzüglich der Anzahl der Achsen mit einer Abnahme der Verkürzung um 10 % und mehr (für die Längsachse gilt sinngemäß 5 % als Grenzwert).

# 4. DISKUSSION

## 4.1 Vorteile von Dobutamin als Testpharmakon gegenüber bisher beschriebenen Myokardfunktionstesten

Die differenzierte Indikationsstellung ist Voraussetzung zur aorto-koronaren Bypassoperation, da die operative Therapie der koronaren Herzerkrankung - wie die Erfahrung der ersten zehn Jahre zeigt - nur bei gezielter Patientenauswahl der konservativen medikamentösen Langzeittherapie überlegen ist. (16)
In der präoperativen Diagnostik erlangen deshalb Funktionsteste zur Beurteilung der Myokardfunktion als Ergänzung der routinemäßigen Herzkatheteruntersuchung, die aus Koronarangiographie, Ventrikulographie und Bestimmung hämodynamischer Parameter in Ruhe besteht, zunehmend größere Bedeutung. (15, 35, 109, 119)
Differenzierte Abschätzung des Operationsrisikos und des zu erwartenden weiteren Krankheitsverlaufes könnten wesentlich zur Verbesserung der Lebenserwartung bei operativer Therapie beitragen, stellen aber ein bisher ungelöstes Problem der präoperativen Diagnostik dar. Myokardfunktionsteste erlauben es, präoperativ die durch Anlage eines Venenbypasses mögliche Verbesserung der Myokardfunktion zu beurteilen, und lassen dadurch Voraussagen über den unmittelbar postoperativen Verlauf, aber auch über eine längerfristige Erhöhung der myokardialen Leistungsfähigkeit zu. Indirekt lassen sich also auch zusätzliche Kriterien im Hinblick auf eine Erhöhung der Lebenserwartung nach aortokoronarer Bypassoperation erarbeiten, wie sich bereits anhand des Verhaltens der Auswurffraktion unter postextrasystolischer Potenzierung oder unter Nitroglycerinmedikation nachweisen ließ. (6, 33, 75, 96, 98, 132, 137, 173)

Die präoperative Diagnostik muß deshalb durch Auswahl eines optimal geeigneten Myokardfunktionstestes gerade die Kriterien zu erfassen suchen, die für die postoperative Myokardfunktion maßgebend sind. Gegenüber globalen Funktionstesten, wie zum Beispiel Ergometrie, Handgriptest und Vorhofstimulation zeichnen sich verschiedene pharmakologische Myokardfunktionsteste durch weitgehend selektive Veränderung von Preload, Afterload oder Inotropie aus, und führen dadurch zu hoher Aussagekraft der globalen Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparameter. (5, 15, 22, 24, 30, 33, 34, 50, 86, 135, 168)

Positiv inotrope Pharmaka eignen sich vorteilhafterweise gleichzeitig zur Beurteilung hämodynamischer Parameter und zur Analyse der segmentalen Myokardkontraktion, so daß speziell in Hinblick auf die aortokoronare Bypassoperation die Reversibilität von Myokardkontraktionsstörungen überprüft werden kann. (33, 84, 95, 157, 183)

Physiologische Katecholamine und viele ihrer Derivate haben jedoch erhebliche chronotrope und arrhythmogene Nebenwirkungen, die ihre Anwendbarkeit bei Myokardfunktionstesten einschränken (80, 81, 160, 166)

Um diese chronotropen und arrhythmogenen Nebenwirkungen unter Beibehaltung der positiv inotropen Wirkung zu vermindern, synthetisierten Tuttle und Mills durch systematische Veränderung der chemischen Struktur von Isoproterenol ein dem Dopamin sehr ähnliches Katecholaminderivat, nämlich Dobutamin. (60, 61, 63, 113, 171)

Während Dopamin teilweise indirekt über eine Freisetzung von endogenem Noradrenalin wirkt, beruht die Wirkung von Dobutamin ausschließlich auf einer direkten Erregung kardialer $\beta_1$-Rezeptoren und peripherer $\beta_2$- und $\alpha$-Rezeptoren. (10, 141)

Die arrhythmogenen Nebenwirkungen des Noradrenalin sind deshalb bei der Anwendung von Dobutamin nicht zu erwarten; im Gegensatz zu Dopamin ist bei Dobutamin eine zuverlässige und gleichförmige Wirksamkeit aufgrund seines Wirkungsmechanismus sowohl bei Patienten mit Katecholaminüberempfindlichkeit, aber auch bei entleerten endogenen Katecholaminspeichern gewährleistet, wie zum Beispiel bei chronischer Herzinsuffizienz. (1, 9, 61, 94, 145, 160, 166, 170)

Dobutamin führt nur zu einer relativ geringen peripheren Gefäßerweiterung, wobei die gefäßdilatierende $\beta_2$-Wirkung die gefäßverengende $\alpha$-adrenerge Wirkung übertrifft. (141)

Da Veränderungen der Vor- und Nachlast im Verhältnis zur positiv inotropen Wirksamkeit von Dobutamin relativ gering bleiben, kann eine indirekte Beeinflussung der Herzfunktion, die eine Interpretation des Dobutamin-Myokardfunktionstestes erschweren könnte, weitgehend ausgeschlossen werden. (87, 99, 105, 108)

Eine Umverteilung der Durchblutung, wie sie zum Beispiel bei Dopamin zugunsten der Nieren- und Mesenterialdurchblutung zu beobachten ist, tritt bei Dobutamin ebenfalls nicht auf. (107, 141, 142)

Die Gefäßdilatation bei Dobutamin macht sich in abnehmender Stärke auf das Koronar-, Iliacal-, Mesenterial- und Nierengefäßsystem bemerkbar. (161, 175)

Die Dilatation der Koronargefäße und besonders die Zunahme des HZV bedingt durch die verstärkte Myokardkontraktion führen unter Dobutamin zu einer erhöhten Koronardurchblutung, die tierexperimentell bei normalen Koronararterien, aber auch bei experimentell angelegten Stenosen nachweisbar ist. (120, 139, 161, 175, 179)

Steal-Effekte, die zu einer Verminderung der Durchblutung in ischämischen Bereichen zugunsten bereits normal versorgter Myokardareale führen könnten, sind deshalb bei Dobutamin über einen weiten Dosierungsbereich nicht zu erwarten. (139, 171)

Meyer konnte erst bei einer Dosis von 20 µg/kg/min und auch nur bei Patienten mit einer ausgeprägten 3-Gefäßerkrankung zeigen, daß unter Dobutamininfusion gelegentlich eine Umverteilung der Koronardurchblutung auftreten kann, die in poststenotischen Bezirken zu einer Verminderung des Koronarflusses führt. (121, 179)

Tuttle dagegen konnte nachweisen, daß bei Hunden durch Dobutamin Infarktareale nicht vergrößert werden im Gegensatz zu Isoproterenol. (169)
Gillespie konnte bei Patientengruppen mit und ohne Dobutaminbehandlung zeigen, daß enzymatisch geschätzte und später radioaktiv bestimmte Infarktgröße nicht differieren, und deshalb kein Anhaltspunkt für eine Infarktvergrößerung durch Dobutamininfusion besteht. (60, 61, 169, 171, 182)

Eine globale Myokardischämie unter Dobutamininfusion kann ausgeschlossen werden, da sich selbst bei einer Dosis von 40 µg/kg/min keine wesentliche Änderung der Lactatextraction des Herzmuskels nachweisen läßt. (79) Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz sinkt unter Dobutamin sogar geringfügig ab. Im Gegensatz zu Isoproterenol findet sich bei Dobutamin eine Erhöhung des Sauerstoffpartialdrucks in den Koronarsinus, so daß global die Sauerstoffversorgung stärker angehoben wird als der Sauerstoffverbrauch. Gegenüber Dopamin ist die Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs durch die positiv inotrope Wirkung des Dobutamin signifikant geringer. (79, 169)

Aus den aufgeführten Gründen erscheint Dobutamin besonders in der von uns verabreichten Dosis von 3 - 8 µg/kg/min zur Durchführung

eines Myokardfunktionstestes gerade bei Patienten mit ausgeprägter koronarer Herzerkrankung geeignet. Die hervorragende Steuerbarkeit von Dobutamin – die myokardiale Wirkung klingt innerhalb von fünf Minuten nach Beendigung der Infusion ab – erlaubt es, diesen Myokardfunktionstest nahezu ohne zusätzliches Risiko für den Patienten durchzuführen. (15, 36, 130)

Myokardiale Pumpfunktion, globale und segmentale Kontraktion des linken Ventrikels wurden während einer Dobutamininfusion in der durchschnittlichen Dosierung von 4,3 µg/kg/min gemessen, um bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit möglicherweise vorhandene myokardiale Funktionsreserven darzustellen. Durch den Vergleich zweier Patientenkollektive unterschiedlicher koronarangiographischer Schweregrade und einem Kollektiv von Patienten, bei denen sich weder röntgenologisch durch Koronarangiographie und Ventrikulographie, noch nuklearmedizinisch und elektrokardiographisch Anhaltspunkte für eine Herzerkrankung ergaben, sollen normale und pathologische Reaktion auf den Dobutamintest voneinander abgegrenzt werden, um zu sehen, welchen Beitrag in der präoperativen Diagnostik der Dobutamintest zur differenzierten Indikationsstellung koronarchirurgischer Eingriffe liefern kann.

## 4.2 Spezifische Wirkung der Dobutamininfusion

Voraussetzung für die Aussagekraft eines Myokardfunktionstestes mit einem positiv inotrop wirksamen Pharmakon wie Dobutamin ist, daß Vorlast, Nachlast und Frequenz während der Untersuchung konstant bleiben, da alle Kontraktilitätsparameter – in allerdings unterschiedlicher Weise – von diesen Faktoren mitbeeinflußt werden. (138)

EDVI, als Parameter der Vorlast, verändert sich während der Dobutamininfusion nicht signifikant. Bei Kollektiv KHK IV deutet sich sogar eine Tendenz zur Abnahme des EDVI an. (Abb. 19)
Nur einzelne Patienten reagieren auf die Dobutamininfusion mit einer Zunahme des EDVI und erhöhen ihr Schlagvolumen über den Frank-Starling-Mechanismus durch eine stärkere Muskelfaservordehnung, da ihre Kontraktilitätsreserven weitgehend erschöpft sind. Eine Zunahme des SVI, die durch eine Erhöhung des EDVI bei nahezu unverändertem ESVI erreicht wird, läßt sich im Sinne einer pathologischen Testreaktion deuten. (44)

Veränderungen des EDVI entsprechen Änderungen der Muskelfaservordehnung, da während der Dobutamininfusion keine wesentlichen Veränderungen der Ventrikelwandstärke zu erwarten sind, zumal da es sich um einen intraindividuellen Vergleich in kurzem zeitlichen Abstand handelt. Da jeweils einer der ersten drei Herzschläge während der Ventrikulographie ausgewertet wurde, werden die Volumenparameter weder durch eine kontrastmittelbedingte Abnahme der Kontraktilität noch durch die Volumenbelastung, die sich durch die Injektion des hyperosmolaren Kontrastmittels ergibt, beeinflußt. Wegen des ausreichenden Untersuchungsabstandes von mindestens 30 Minuten tritt diese Volumenbelastung auch bei der zweiten Ventrikulographie nicht in Erscheinung. (34, 54, 65, 85, 91, 129, 186)

LVEDP kann als indirekter Parameter der Vorlast interpretiert werden, sofern sich die Compliance des Myokards nicht wesentlich während der Dobutamininfusion ändert. Während beim Normalkollektiv und beim Kollektiv KHK III der LVEDP geringfügig, aber nicht signifikant ansteigt, tritt beim Kollektiv KHK IV ein signifikanter Abfall des LVEDP auf. Da die Myokardstelfigkeit, gemessen anhand des Parameters dP/dV, während der Dobutamininfusion beim Normalkollektiv und beim

Kollektiv KHK III unverändert bleibt, kann bei diesen Patienten die Vorlast auch anhand des Parameters LVEDP als konstant interpretiert werden. Ob die Abnahme des LVEDP bei Kollektiv KHK IV als Verminderung der Vorlast gedeutet werden kann ist fraglich, da dP/dV bei Kollektiv KHK IV signifikant abnimmt und somit zur Verminderung des LVEDP beiträgt. Da EDVI bei diesem Kollektiv nicht signifikant abnimmt, deutet sich auch in diesem Fall eine unveränderte Vorlast an. (9, 40, 103, 112, 145, 164)

Eine generell auftretende Myokardischämie während der Dobutamininfusion läßt sich aufgrund unserer Ergebnisse ausschließen, da diese über eine akute Zunahme der Myokardsteifigkeit zu einem Ansteigen der Parameter dP/dV und folglich auch LVEDP führen müßte. (38, 44)

EDVI, LVEDP und dP/dV nehmen entsprechend dem koronarographischen Schweregrad zu und lassen bereits anhand der Ausgangswerte die myokardiale Vorschädigung erkennen. Im Einzelfall können jedoch noch normale Werte vorliegen, so daß eine Zuordnung des einzelnen Patienten zu einem entsprechenden Krankheitsgrad nicht möglich ist. Eine enge Korrelation zwischen den Ausgangswerten von LVEDP und EDVI, aber auch zwischen den Veränderungen dieser Parameter während der Dobutamininfusion läßt sich nicht nachweisen. Verantwortlich für die unterschiedlichen Reaktionen von LVEDP und EDVI während der Dobutamininfusion dürfte die interindividuell differierende Compliance des Myokards sein. (56, 163)

Eine erhöhte Myokardsteifigkeit läßt bei geringen Volumenveränderungen erhebliche Veränderungen des LVEDP zu. (38, 51, 164)

LVEDP und EDVI sind deshalb nicht ohne weiteres austauschbar als Parameter der Vorlast. (41, 56)

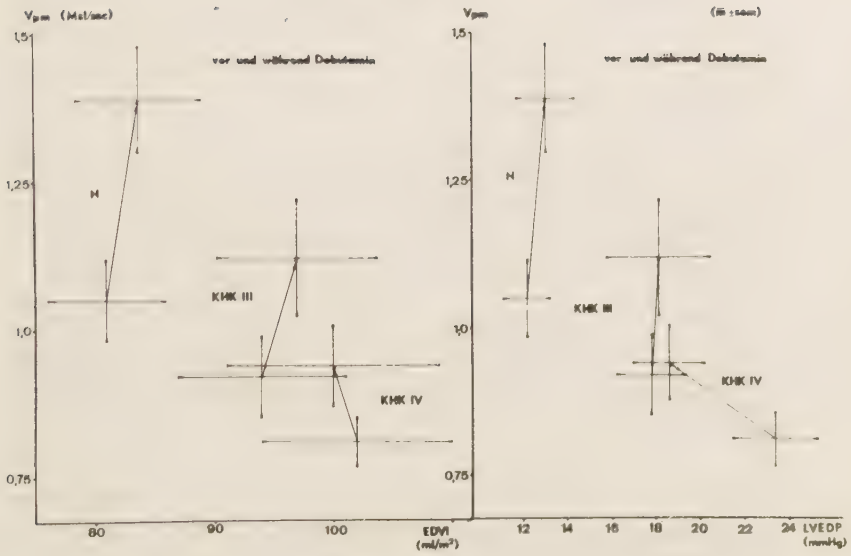



Abb. 19

Verhältnis zwischen EDVI bzw. LVEDP und Vpm vor und während Dobutamininfusion beim Normalkollektiv, Kollektiv KHK III und KHK IV. (n = 13, n = 10, n = 11)

| absolute Veränderung unter Dobutamin | | N | KHK III | KHK IV |
|---|---|---|---|---|
| Vpm | p < | 0, 001 | 0, 01 | 0, 03 |
| EDVI | p < | 0, 04 | NS | NS |
| LVEDP | p < | NS | NS | 0, 02 |
| Unterschied der Veränderung | | N/III | N/IV | III/IV |
| Vpm | p < | NS | 0, 03 | NS |
| EDVI | p < | NS | NS | NS |
| LVEDP | p < | NS | 0, 01 | 0, 02 |

Die Nachlast, gemessen anhand des Parameters $\bar{P}Ao$, der beim Normalkollektiv um 8,9 %, bei Kollektiv KHK III um 6,3 % und bei Kollektiv KHK IV nur um 3 % steigt, bleibt während der Dobutamininfusion nahezu unverändert. (2, 3, 162)

Der Erhöhung des LVSP durch die inotropiebedingte Zunahme des HZV wirkt die periphere Gefäßdilatation durch die direkte $\beta_2$-Rezeptorenerregung des Dobutamins entgegen, so daß der periphere Widerstand sinkt. Da bei den meisten Patienten zur Erhöhung des HZV die noch vorhandenen Kontraktilitätsreserven und nicht der Frank-Starling-Mechanismus eingesetzt werden, ergibt sich im Durchschnitt keine Zunahme von EDVI oder LVEDP im Sinne einer verstärkten Vordehnung der Myokardfasern.

Die Herzfrequenz bleibt bei unserem Patientengut während der Dobutamininfusion nahezu konstant, obwohl Dobutamin wie andere Katecholaminderivate auch, jedoch in weit geringerem Ausmaß, eine Verkürzung der atrioventrikulären Überleitungszeit bewirkt. (110)

Die durch die Inotropiezunahme bedingte größere Steilheit des Druckanstiegs und die vergrößerten Druckamplituden im arteriellen Gefäßsystem führen jedoch über eine verstärkte Erregung der Barorezeptoren und die dadurch verminderten adrenergen Impulse zu einer reflektorischen Gegenregulation. (2, 110, 113, 122, 162)

## 4.3 Auswirkungen der Dobutamininfusion auf die Pumpfunktionsparameter

Die Ausgangswerte der Pumpfunktionsparameter HZV, HI, SVI und SWI sind beim Normalkollektiv signifikant höher als beim Kollektiv KHK IV, während sich Normalkollektiv und Kollektiv KHK III nicht voneinander unterscheiden. Da die Variationsbreite innerhalb der Patientengruppen relativ hoch ist, läßt sich im Einzelfall keine eindeutige diagnostische Zuordnung treffen.
Die normale Reaktion auf die Dobutamininfusion äußert sich in einem deutlichen Anstieg der Pumpfunktionsparameter. Die Zunahme des HZV bzw. HI wird durch einen Anstieg des Schlagvolumens erzielt, da die Frequenz sich nicht signifikant ändert. (8, 37, 122)

Der Anstieg der Pumpfunktionsparameter wird vornehmlich durch die erhöhte Kontraktilität bewirkt, und nicht durch den Frank-Starling-Mechanismus, da die Zunahme des Schlagvolumens vornehmlich auf einer Abnahme des ESV bzw. ESVI beruht, während der EDVI konstant bleibt. (93)

Signifikant vermindert gegenüber dem Normalkollektiv ist der Anstieg der Pumpfunktionsparameter bei Kollektiv KHK IV; jedoch erfolgt auch bei diesen Patienten die Zunahme des HZV in der Regel aufgrund der verbesserten Kontraktilität, wie die Ventrikelfunktionskurve zeigt. (Abb. 20)
Der Anstieg des SWI erfolgt bei gleichbleibendem EDVI bzw. bei leicht vermindertem LVEDP ohne Zunahme der Vorlast. (30, 164)

Bei den Patienten des Kollektivs KHK III finden sich normale und verminderte Reaktionen der Pumpfunktionsparameter auf die Dobutamininfusion, so daß sich insgesamt ein gegenüber dem Normalkollektiv geringerer Anstieg der Pumpfunktionsparameter ergibt, bei nahezu

normalen Ausgangswerten. Ein unzureichender Anstieg der Pumpfunktionsparameter während der Dobutamininfusion läßt sich am ehesten dann im Sinne einer Erschöpfung der Pumpfunktionsreserven interpretieren, wenn er nur durch Frequenzerhöhung und über eine Erhöhung der Vorlast erreicht werden kann. Eine pathologische Ventrikelfunktionskurve ist durch geringe Veränderung des SVI bei deutlicher Zunahme von LVEDP oder EDVI gekennzeichnet. (50, 143, 144, 181)

Unsere Ergebnisse stimmen insoweit mit Veröffentlichungen anderer Arbeitsgruppen überein, als sich bei allen Patientengruppen Anstiege der Pumpfunktionsparameter ergeben, die im Einzelfall bei Patienten geringeren koronarographischen Schweregrades sogar erheblich stärker als bei normalen Personen sein können. (58, 70, 111)
Bei Patienten mit gesichertem Myokardinfarkt und Asynergien läßt sich jedoch eine erhebliche Einschränkung der myokardialen Pumpfunktion feststellen. (164, 179)

Kontraktilität des Gesamtmyokards während der Dobutamininfusion:

Eine signifikante Zunahme der Inotropie läßt sich während der Dobutamininfusion anhand von isovolumetrischen und auxotonen Kontraktilitätsindices bei allen Kollektiven messen.

Da sich EDVI, $\bar{P}Ao$ und Herzfrequenz während der Dobutamininfusion bei allen drei Patientengruppen nahezu nicht verändern, kann der Anstieg der Kontraktilitätsindices allein auf die Zunahme der Inotropie zurückgeführt werden. (120, 165)

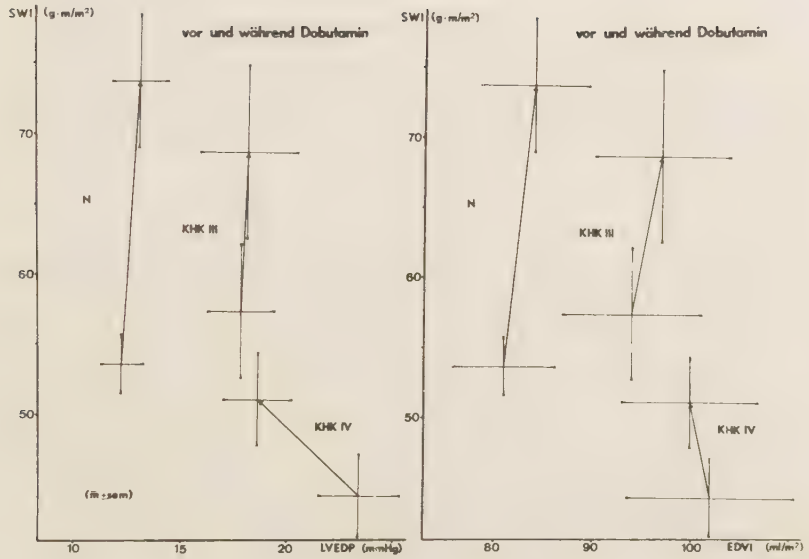



Abb. 20

Verhältnis zwischen LVEDP bzw. EDVI und SWI vor und während Dobutamininfusion beim Normalkollektiv, Kollektiv KHK III und KHK IV. (n = 13, n = 10, n = 11)

| Veränderung der absoluten Werte | | N | KHK III | KHK IV |
|---|---|---|---|---|
| SWI | p< | 0, 001 | 0, 02 | 0, 01 |
| LVEDP | p< | NS | NS | 0, 02 |
| EDVI | p< | 0, 04 | NS | NS |
| **Unterschied der Veränderung** | | **N/III** | **N/IV** | **III/IV** |
| SWI | p< | NS | 0, 01 | NS |
| LVEDP | p< | NS | 0, 01 | 0, 02 |
| EDVI | p< | NS | NS | NS |

Besonders geeignet zur Messung der Kontraktilität unter Dobutamin ist der Parameter dP/dtmax, der im Vergleich zu anderen Inotropieparametern relativ stark von Vorlastveränderungen - die aber bei unseren Messungen nicht auftreten - abhängig ist, sich aber andererseits durch eine besonders hohe Empfindlichkeit für Inotropieveränderungen auszeichnet. (62, 114)

Bei allen Patientengruppen läßt sich eine deutliche Zunahme von dP/dtmax nachweisen, die jedoch mit zunehmendem koronarographischen Schweregrad geringer ausfällt. (Abb. 4) (163)

Nach Furnival ist ein Anstieg des $\bar{P}Ao$ um 10 mmHg mit einer Zunahme von dP/dtmax um 120 mmHg/sec verbunden. (55) Da der $\bar{P}Ao$ beim Kollektiv KHK III nur um 6 mmHg und beim Kollektiv KHK IV sogar nur um 3 mmHg im Durchschnitt während der Dobutamininfusion ansteigt, zeichnet sich eine deutliche kontraktilitätsbedingte Zunahme von dP/dtmax ab. Die von uns gewählte Dobutamindosierung von durchschnittlich 4,3 µg/kg/min erweist sich damit als ausreichend, um auch bei Patienten mit ausgeprägter koronarer Herzkrankheit einen signifikanten Anstieg der Myokardkontraktion zu erzielen. (18)

Das Kollektiv KHK IV unterscheidet sich von der Normalgruppe durch einen signifikant niedrigeren Anstieg des Parameters dP/dtmax bei bereits erniedrigten Ausgangswerten. Bei keinem dieser Patienten nimmt dP/dtmax um mehr als 300 mmHg/sec zu.
Ein fehlender oder verminderter Anstieg von dP/dtmax kann besonders dann im Sinne einer eingeschränkten myokardialen Kontraktionsreserve interpretiert werden, wenn bereits der Ausgangswert erniedrigt ist und eventuell zusätzlich - im Einzelfall - eine Erhöhung des $\bar{P}Ao$ zu beobachten ist.

Isovolumetrische Kontraktilitätsparameter:

Die isovolumetrischen Kontraktilitätsindices Vpm und Vmax zeichnen sich gegenüber dP/dtmax durch eine geringere Vor- und Nachlastabhängigkeit aus, reagieren jedoch auf Inotropieveränderungen weniger empfindlich. (131)

Vpm ist unproblematisch zu berechnen - die zur Bestimmung von Vmax notwendige, methodisch aber noch nicht einwandfrei gelöste Extrapolation der durch die Formel dP/dt/P beschriebenen Kurve auf den Druck P = O entfällt - und eignet sich bei guter Korrelation zum theoretisch pre- und afterloadunabhängigen Parameter Vmax ($r = 0,91$; $2p<0,001$) besonders zu Kontraktilitätsvergleichen bei ein- und demselben Patienten. (121, 125, 131, 149, 187)

Ausgangswert und Anstieg unter Dobutamin sind bei Kollektiv KHK IV deutlich gegenüber der Normalgruppe erniedrigt, während bei Kollektiv KHK III unterschiedlich veränderte Ausgangswerte und differierende Reaktionen auf den Dobutamintest beobachtet werden. Die Ausgangswerte von Vpm lassen im Einzelfall aufgrund des bestehenden weiten Überlappungsbereiches keinen eindeutigen Rückschluß auf die myokardiale Kontraktilität zu. (102, 163)

Die eingeschränkte Aussagefähigkeit isovolumetrischer Inotropieindices bei interindividuellen Vergleichen - speziell wenn nur Kontraktilitätsmessungen unter Ruhebedingungen erfolgen - erklärt sich dadurch, daß gerade bei der koronaren Herzerkrankung nicht alle der für die Ableitung dieser Parameter notwendigen Annahmen und Vereinfachungen zutreffen. Der Herzmuskel ist weder homogen - histologisch können hypertrophierte Myokardzellen, durch chronische Ischämien strukturell veränderte Zellen und fibrotisches Narbengewebe sogar auf engstem Raum nebeneinanderliegen - noch erfolgt eine symmetrische Ventrikel-

kontraktion, so daß interindividuell Sarkomerlänge, Richtung und Stärke der Kraftentwicklung der Myokardfasern erheblich differieren. (64, 102, 124, 165)

Vergleiche isovolumetrischer Kontraktilitätsindices bei verschiedenen Patienten sind deshalb problematischer als Inotropiemessungen bei ein- und demselben Patienten während eines Myokardfunktionstestes, bei dem diese Faktoren weitgehend konstant gehalten werden können, sofern - wie dies für Dobutamin nachgewiesen ist - keine zusätzlichen akuten Ischämien auftreten, die zu einer veränderten Myokardelastizität führen könnten. (100, 165)

Besonders aussagekräftig in Bezug auf eine eingeschränkte Kontraktionsreserve ist ein fehlender oder unzureichender Anstieg von Vpm bei bereits erniedrigtem Ausgangswert, da sich diese Konstellation nur bei Patienten des Kollektivs KHK IV findet, nicht aber beim Normalkollektiv.

Auxotone Kontraktilitätsparameter:

Die AF erweist sich als besonders aussagekräftiger Kontraktilitätsparameter, da die Zunahme der AF während der Dobutamininfusion bei den beiden Koronarpatientenkollektiven signifikant geringer ist als bei den normalen Personen. Ein Anstieg der AF um weniger als 5 % zeigt eine verminderte Kontraktionsreserve an, da sich bei Patienten mit normaler Myokardfunktion ein wesentlich höherer Anstieg der AF findet. Bei allen Patientengruppen läßt sich der Anstieg der AF im Sinne einer durch Dobutamin erhöhten Kontraktilität deuten, da die Zunahme der AF durch eine Abnahme des ESV und nicht durch eine Zunahme des EDV und damit eben nicht durch eine stärkere Muskelfaservordehnung zustande kommt. Die Aussagekraft der AF kann in Einzelfällen eventuell durch eine umschriebene Asynergie im Bereich der zur Berechnung

der Ventrikelvolumina herangezogenen Längs- bzw. Querachse beeinträchtigt sein. (80, 86, 104, 127)

Lebenserwartung und postoperativer Verlauf sind bei Patienten, die während eines Myokardfunktionstestes einen deutlichen Anstieg der AF zeigen, erheblich günstiger zu beurteilen als bei Patienten, bei denen die AF unverändert bleibt. (33, 75, 132, 137)

Der Parameter MNSER ist ebenfalls ein globaler Inotropieindex, der sich gegenüber der AF durch die Einbeziehung des Zeitfaktors und gegenüber der mVCF durch die Berücksichtigung der Ventrikelverkürzung in Längsrichtung unterscheidet. Wie die AF erweist er sich als besonders aussagekräftig in Bezug auf die Kontraktionsreserve. ( 66, 136, 174)

VCF wurde anhand von fünf Querachsen bestimmt, um die Aussagekraft der mVCF (= $VCF_3$) bei Patienten mit umschriebenen Asynergien, wie sie bei koronarer Herzerkrankung anzutreffen sind, überprüfen zu können. $VCF_3$ ist ein sensibler Parameter zur Erfassung von Myokardkontraktionsstörungen, da statistisch sich eine signifikant geringere Zunahme der $VCF_3$ unter Dobutamin bei den Patienten mit koronarer Herzkrankheit nachweisen läßt als bei normalen Personen. Bei mehreren Patienten treten jedoch isolierte Asynergien im basalen und apicalen Ventrikelsegmenten auf, die nicht durch die $VCF_3$ erfaßt werden und auch durch die Dobutamininfusion nicht dargestellt werden. Durch Berücksichtigung weiterer Querachsen kann in solchen Fällen die Aussagekraft verbessert werden. (80)

Die Berechnung eines Mittelwertes aus den fünf Querachsen für jeden Patienten führt zu einem statistisch besonders aussagekräftigen Parameter ($\overline{VCF}$), da bei dieser Berechnung die Kontraktion des gesamten Myokards berücksichtigt wird und nicht einzelne umschriebene Asynergien zu abnorm niedrigen Werten führen können.

Die Aussagekraft des Parameters $VCF_3$ kann in einzelnen Fällen durch umschriebene Asynergien im Bereich der Mittelachse eingeschränkt sein, während $\overline{VCF}$ durch Einbeziehung der apicalen und basalen Segmente eine Überbewertung einzelner Segmente vermeidet.

VCF-Berechnungen anhand mehrerer Querachsen erlauben, obwohl anteriore und inferiore Ventrikelwand gleichzeitig erfaßt werden, doch eine differenziertere Kontraktilitätsanalyse gerade im Hinblick auf chirurgische Eingriffe als andere globale Kontraktilitätsparameter, da eben die segmentale Myokardbewegung Grundlage der VCF-Bestimmung ist. Gegenüber der Berechnung der Querachsenverkürzung ermöglicht die Einbeziehung des Zeitfaktors bei der Berechnung der VCF einen interindividuellen Vergleich der Myokardkontraktilität, da die Ausgangswerte der LVET bei den Patienten erheblich variieren. Während der Dobutamininfusion nimmt die LVET jedoch bei allen Patienten um etwa 20 msec ab, so daß zur Beurteilung der Reaktion auf den Myokardfunktionstest die Berechnung der Achsenverkürzung ausreicht. (3, 89, 90, 136, 178)

## 4.4 Analyse der segmentalen Myokardkontraktion durch die Berechnung der prozentualen Achsenverkürzung

Die Berechnung der prozentualen Halbachsenverkürzung ermöglicht es, Ausmaß und Ausdehnung segmentaler Myokardkontraktionsstörungen quantitativ zu beurteilen, die unter Umständen noch nicht zu einer meßbaren Verminderung globaler Kontraktilitätsparameter führen, da diese erst dann ansprechen, wenn etwa 25 % des Gesamtmyokards bei chronisch ischämischer Schädigung nicht mehr zur Kontraktion beitragen. (94, 116)

Sofern ausgedehnte Myokardkontraktionsstörungen bestehen, läßt sich durch die Achsenverkürzung die unterschiedliche Ansprechbarkeit einzelner Myokardsegmente auf einen Myokardfunktionstest quantitativ darstellen. Die Beurteilung der möglichen Reversibilität von Myokardkontraktionsstörungen während eines Myokardfunktionstestes ist besonders im Hinblick auf eine differenzierte Indikationsstellung zu koronarachirurgischen Eingriffen von Bedeutung, da sich das Ziel einer postoperativen Funktionsverbesserung der Gesamtmyokardleistung nur dann erreichen läßt, wenn potentiell funktionsfähige Myokardsegmente vorliegen. Die Berechnung der prozentualen Achsenverkürzung wird deshalb in Hinblick auf eine Differenzierung zwischen funktionell reversibel und irreversibel geschädigten Myokardsegmenten ausgewertet. (188)
Irreversiblen Myokardkontraktionsstörungen liegt im allgemeinen fibrotisch umgewandeltes Narbengewebe zugrunde, während reversible Kontraktionsstörungen durch ischämisch geschädigte, aber noch kontraktionsfähige Myokardanteile bedingt sein können. (13, 52, 82, 84)

4.4.1 Bedeutung des Stenosierungsgrades, der Ausbildung von Kollateralen und Anastomosen für die Kontraktilität

Die von Herman angegebene Methode der Berechnung der prozentualen Halbachsenverkürzung wurde von uns durch die Einbeziehung zusätzlicher Halbachsen modifiziert.

Wie unsere Ergebnisse zeigen, lassen sich dadurch zusätzliche, das heißt durch die qualitative Bewertung des Angiographiefilmes nicht feststellbare Myokardkontraktionsstörungen nachweisen. (106)

Ausdehnung und Ausmaß segmentaler Myokardkontraktionsstörungen lassen sich durch die Methode der prozentualen Achsenverkürzung quantitativ darstellen. Unter Dobutamin nimmt die Anzahl asynerger Myokardsegmente ab, die Kontraktion normaler und asynerger Segmente nimmt generell zu; welche Segmente im einzelnen zur Kontraktionsverbesserung beitragen, läßt sich anhand der tabellarischen bzw. graphischen Darstellung der Achsenverkürzung ablesen. (Tab. 25/26 bzw. Abb. 5 - 13)

Korrelation zwischen koronarangiographischem Befund und Myokardkontraktionsstörungen:

Zwischen koronarographisch nachweisbaren Stenosierungen der LAD und entsprechenden Myokardkontraktionsstörungen im Versorgungsgebiet der LAD besteht gute Übereinstimmung, zumal sich das Versorgungsgebiet der LAD als anteriore Ventrikelwand in $30^{\circ}$-RAO-Position übersichtlich darstellt. Mit Einschränkungen gilt dies auch für das Versorgungsgebiet der RCA im Bereich der basal-inferioren Ventrikelwand. Das Versorgungsgebiet des Ramus circumflexus der linken Koronararterie stellt sich normalerweise in RAO-Position anhand des Myokardabschnittes zwischen Ventrikelspitze und hinterem Papillarmuskel dar, so daß die funktionelle Wirksamkeit von Stenosen

des R. circumflexus ausschnittweise erfaßt wird. Myokardbewegungsstörungen in LAO-Position, die speziell das Versorgungsgebiet des R. circumflexus darstellt, gehen jedoch selten ohne begleitende Bewegungsstörungen der sich in RAO-Position darstellenden Ventrikelwand einher, so daß die Beurteilung der Myokardkontraktion des linken Ventrikels durch monoplane RAO-Ventrikulographie nicht wesentlich beeinträchtigt wird. (52, 83, 133, 146)

Eine strenge Beziehung zwischen Stenosierungsgrad einer Koronararterie und Myokardkontraktionsstörungen, wie sie durch eine Ventrikulographie dargestellt werden können, kann nicht erwartet werden, da die anatomischen Variationen der Koronararterienausbildung mit ihren verschiedenen Versorgungstypen in Hinblick auf die von ihnen versorgten Myokardsegmente koronarographisch nicht genau genug abgeschätzt werden können. (49, 52, 53, 83)

Die Bestimmung des Stenosierungsgrades von Koronararterien unterliegt methodisch bedingten Fehlbeurteilungen, die nicht nur zu systematischen Fehlern, sondern auch zu zufälligen Fehleinschätzungen des Stenosierungsgrades bis nahezu 50 % Lumeneinengung im Einzelfall führen können. Projektionsbedingte Messungsfehler oder auch die während der Koronarangiographie in einigen Fällen auftretenden Koronararterienspasmen können dafür verantwortlich sein. (148)

Patienten, bei denen sich eine Kollateralen- oder Anastomosenausbildung nachweisen läßt, zeigen weder in Ruhe noch während des Dobutamintestes eine bessere Myokardfunktion als die übrigen Koronarpatienten, so daß Kollateralen lediglich die Mindestversorgung ischämischer Myokardsegmente aufrechterhalten. (5, 48, 76, 153, 180)

4.4.2 Kontraktionszunahme des Restmyokards unter Dobutamin:

Das in Ruhe sich noch normal kontrahierende Restmyokard der Koronarpatienten zeigt unter Dobutamininfusion eine Zunahme der Kontraktilität, die allerdings erheblich geringer ausfällt als bei gesunden Personen. Möglicherweise läßt eine bereits kritisch verminderte Myokarddurchblutung keine Inotropiesteigerung mehr zu. Dies könnte besonders für die Restmyokardsegmente zutreffen, die an ischämische Segmente angrenzen (Abb. 21) (140, 150)

An der verminderten Kontraktionsreserve zeigt sich durch den Dobutamintest auch die funktionelle Wirksamkeit geringgradiger Koronarstenosen bei einer erhöhten Myokardbeanspruchung. Der Dobutamintest läßt Auswirkungen der koronaren Herzerkrankung bereits in einem früheren Krankheitsstadium erkennen.
Kontraktionsverschlechterungen von in Ruhe sich normal kontrahierenden Myokardsegmenten treten jedoch nur in einem relativ geringen Prozentsatz auf. Aufgrund der nicht gleichmäßig konzentrischen Kontraktion des Ventrikels werden durch die eingezeichneten Querachsen bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung nicht in jedem Fall einander entsprechende Myokardsegmente vor und während des Dobutamintestes miteinander verglichen.

Für ischämisch bedingte, zusätzlich auftretende Asynergien finden sich aufgrund der hämodynamischen Ergebnisse keine Hinweise, lassen sich jedoch im Einzelfall nicht mit letzter Sicherheit ausschließen, speziell bei Patienten mit ausgeprägter Drei-Gefäßerkrankung.

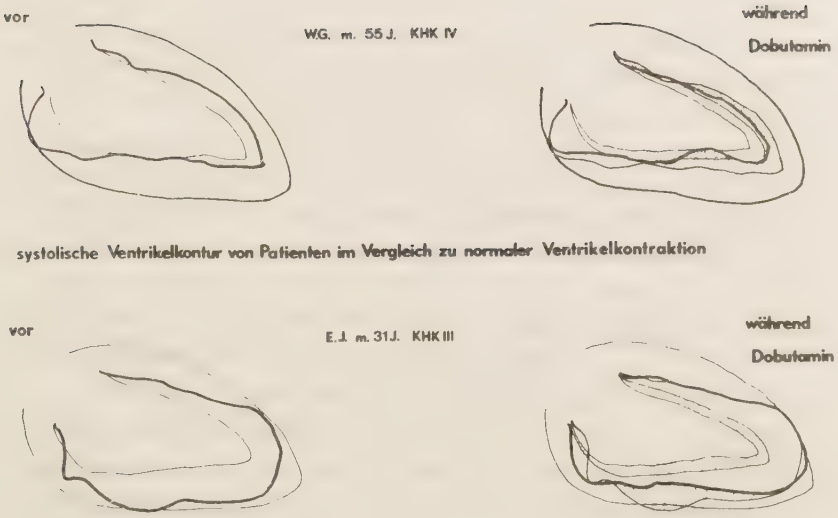



Abb. 21

Myokardkontraktion bei je einem Patienten des Kollektivs KHK III und KHK IV vor und während Dobutamin im Vergleich zur Kontraktion des Normalkollektivs.

ESV ist auch unter Dobutamin noch gegenüber normalen Personen erhöht. Dobutamin führt zu einer Verbesserung der Myokardkontraktion, die in einzelnen Segmenten die normale Reaktion sogar übertrifft. Die einzelnen Myokardsegmente sprechen jedoch unterschiedlich auf Dobutamin an, so daß nur in Einzelfällen eine völlige Normalisierung der Myokardkontraktion eintritt.

4.4.3 Reversibilität von Asynergien

Hypokinetische Myokardsegmente zeigen speziell bei den Patienten des Kollektivs KHK III etwas häufiger eine Kontraktionszunahme als das sich in Ruhe normal kontrahierende Myokard. (152)

Zunahmen der Achsenverkürzung um 20 % oder mehr kommen jedoch bei beiden Kollektiven ähnlich häufig vor, und treten auch nicht wesentlich häufiger auf als beim Restmyokard.

Die erhöhte Kontraktion gerade hypokinetischer Myokardsegmente kann auf die positiv inotrope Wirkung von Dobutamin, aber auch auf die durch Dobutamin erhöhte Myokarddurchblutung zurückgeführt werden. Zu dieser erhöhten Myokarddurchblutung können das erhöhte HZV, die Gefäßdilatation, aber auch die inotropiebedingte Abnahme von Wandbewegungsstörungen beitragen, da Myokardbewegungsstörungen ihrerseits eine Verminderung der regionalen Myokarddurchblutung bewirken können. (45, 74, 152, 167)

Die durch diese verschiedenen Mechanismen erhöhte Myokarddurchblutung könnte etwa einer erhöhten Sauerstoffversorgung durch aortokoronaren Bypass entsprechen und somit dessen funktionelle Wirkung kurzfristig darstellen.

Da hypokinetische Myokardsegmente bei Patienten des Kollektivs KHK IV weniger häufig auf Dobutamin mit einer Kontraktionszunahme ansprechen als bei Patienten des Kollektivs KHK III, dürfte bei diesen Patienten eine ausgeprägtere myokardiale Schädigung vorliegen, die auf einem schichtweisen oder auch nur diffusen Myokardzelluntergang oder auch auf strukturellen Veränderungen noch vitaler Muskelfasern beruhen könnte. Diese strukturellen Veränderungen noch vitaler Muskelfasern könnten bei langfristig erhöhter Durchblutung, wie sie sich

durch einen aortokoronaren Bypass erreichen läßt, sich als reversibel erweisen, so daß diese Zellen zu einer weiteren Erhöhung der Myokardkontraktion beitragen könnten. Tagelange Dobutamininfusionen bewirken nämlich ebenfalls eine über das Ende der Infusion andauernde Erhöhung der Myokardkontraktion. (23, 28, 49)

Die nicht voll überzeugenden Operationsergebnisse gerade in Hinblick auf eine Verbesserung der Myokardfunktion lassen diesen möglicherweise bestehenden Unterschied zwischen der Ansprechbarkeit des Myokards auf einen Funktionstest und einer tatsächlich erreichbaren Funktionsverbesserung eher als gering erscheinen. (188)
Myokardsegmente mit weitgehend aufgehobener Kontraktion:
Selbst im Bereich von Myokardsegmenten, die in Ruhe akinetisch oder dyskinetisch sind, findet sich unter Dobutamin eine Zunahme der Ventrikelwandbewegung. (188) Möglicherweise liegen also auch in diesen Segmenten noch funktionsfähige Myokardanteile vor. Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß durch die positiv inotrope Stimulation des noch normalen Restmyokards und der hypokinetischen Randbereiche das zentral doch transmural infarzierte und narbig umgewandelte Areal passiv mitbewegt wird. Deutliche Zunahmen der Myokardbewegung zeigen sich auch eher in den Randgebieten ausgedehnter Asynergien, während das akinetische Zentrum bei den meisten von uns untersuchten Patienten nicht voll reversibel ist. Insgesamt nimmt unter Dobutamin nur die Zahl hypokinetischer, nicht aber die Anzahl akinetischer und dyskinetischer Segmente ab. Dies entspricht den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen, die nachweisen konnten, daß irreversible Akinesien und Dyskinesien in einem hohen Prozentsatz mit Narbengewebe einhergehen. (71, 84, 147, 152)

Für die Indikationsstellung zur aortokoronaren Bypassoperation ist der Nachweis von Narbengewebe durch einen Myokardfunktionstest von besonderer Bedeutung, da die Versorgung von fibrotischem Gewebe durch einen Venenbypass nicht nur keine myokardiale Funktionsverbesserung verspricht, sondern auch die postoperative Prognose deutlich ungünstiger ist wegen der höheren Bypassverschlußrate. Die Durchblutung von Narbengewebe läßt sich in wesentlich geringerem Umfang steigern als die von noch vitalem Myokard, so daß sich relativ geringe Durchströmungsgeschwindigkeiten des Bypasses ergeben, die ihrerseits zu einer erhöhten Verschlußrate führen. Durch einen Verschluß eines Venenbypasses wird jedoch dann auch die Blutversorgung noch vitaler Randbezirke besonders bei einer dann fortgeschrittenen Stenosierung der Koronararterie in Frage gestellt. (69, 183)

Der Dobutamintest kann auch für die Indikationsstellung zur Aneurysmektomie einen wertvollen Beitrag leisten, da nur die Resektion eines ausgedehnten, irreversibel akinetischen Aneurysmas zu einer Funktionsverbesserung über die Verkleinerung des Ventrikelvolumens führen kann. Werden nämlich durch die Operation noch teilweise funktionsfähige Randzonen des Aneurysmas mitentfernt oder verletzt, so überwiegt der Verlust dieser reversibel asynergen Segmente den positiven Effekt der Ventrikelverkleinerung, was die zum Teil ungünstigen Operationsergebnisse erklärt. (154)

Kompensatorische Mehrbewegung:

Segmente, die in Ruhe eine hyperkinetische Wandbewegung zeigen, lassen unter Dobutamin keinen weiteren Kontraktionszuwachs erkennen. Ein besonderer Beitrag zur Verbesserung der Myokardfunktion nach aortokoronarer Bypassoperation ist daher von diesen Myokardanteilen nicht zu erwarten. Hyperkinetische Segmente finden sich vor

allem bei Patienten des Kollektivs KHK III und deuten eine noch relativ gut erhaltene Myokardfunktion an, zu der aber wesentlich die gleichzeitig nachweisbaren Segmente mit normaler Kontraktion beitragen.

Patienten mit mindestens zwei hyperkinetischen Segmenten unterscheiden sich nämlich nicht signifikant von Patienten ohne hyperkinetische Segmente in den Ausgangswerten und im Anstieg unter Dobutamin von Vpm und AF, sofern mindestens sechs Segmente normokinetisch sind. Lediglich die $\overline{VCF}$, zu deren Berechnung sämtliche Myokardsegmente herangezogen werden, läßt einen etwas höheren Anstieg unter Dobutamin bei Patienten mit hyperkinetischen Segmenten erkennen. ($p<0,04$)

Deutlich vermindert sind Ausgangswerte und Anstieg unter Dobutamin von Vpm, AF und $\overline{VCF}$ bei Patienten, die weniger als sechs normokinetische Segmente zeigen. Hyperkinetische Segmente beeinflussen globale Myokardfunktionsparameter nicht, sie haben daher nur bei entsprechender Ausdehnung einen Einfluß auf die Gesamtmyokardfunktion. $\overline{VCF}$ erweist sich als besonders wertvoll im Hinblick auf die Beurteilung der segmentalen Myokardkontraktion, wie die hohe statistische Aussagekraft bei Patienten mit hyperkinetischen, normokinetischen und asynergen Segmenten zeigt.

Besondere Bedeutung für die Beurteilung der Myokardkontraktionsreserve kommt Segmenten zu, die in Ruhe normale Kontraktion, unter Dobutamin aber eine überdurchschnittliche Kontraktionszunahme zeigen. Eine erhöhte Zunahme der $\overline{VCF}$ läßt sich bei Patienten mit solchen Hyperkinesien unter Dobutamin nachweisen gegenüber Patienten, die nur eine normale Kontraktionszunahme zeigen. ($p<0,04$)

Diese myokardiale Kontraktionsreserve kann nach Anlage eines aortokoronaren Venenbypasses zu einer verbesserten myokardialen Funktion beitragen. (140)

Um den Beitrag eines bestimmten Myokardsegmentes zur Gesamtkontraktion des Ventrikels genau abschätzen zu können, müßten jedoch weitere regionale Kontraktilitätsparameter bestimmt werden, da für derartige Aussagen die Bestimmung des Bewegungsumfanges eines Myokardabschnittes anhand der stichprobenartigen Berechnung der prozentualen Achsenverkürzung wegen der Abhängigkeit von der Myokardbewegung angrenzender Segmente nicht ausreicht. Da andere Arbeitsgruppen weder eine Erhöhung der regionalen dP/dtmax noch der regionalen AF im Restmyokard koronarkranker Patienten nachweisen konnten, dürften weniger die in Ruhe hyperkinetischen Myokardbezirke, als vielmehr der Anteil des noch normalen Restmyokards am Gesamtmyokard und vor allem die funktionelle Reserve des Restmyokards für die differenzierte Indikationsstellung zur aortokoronaren Bypassoperation von Bedeutung sein. (117, 140)

## 4.5 Ausdehnung von Asynergien

Wesentlichen Einfluß auf die Ventrikelfunktion hat die Ausdehnung von Asynergien. Die hohe Korrelation zwischen EDVI und der Anzahl asynerger Achsen, sowie zwischen AF und Anzahl asynerger Achsen, die durch die Einbeziehung des Grades der Myokardkontraktionseinschränkung nicht wesentlich verbessert wird (Korrelation zwischen AF und Score A), beweist dies. (140) (Abb. 16/17)

Da Ischämien zu gleichmäßiger und vorhersagbarer Progression der Kontraktionsstörungen führen, ist es berechtigt, die Ausdehnung einer Ischämie anhand der Anzahl asynerger Myokardsegmente zu messen und alle Segmente gleich zu werten. (45, 52, 53, 116, 123)

Für die Bewertung des Dobutamintestes erweist sich jedoch ein Score, der Zu- oder Abnahmen der Kontraktion jedes einzelnen Segmentes und - gegenüber der Anzahl asynerger Achsen - auch die normalen Myokardsegmente erfaßt als günstiger. Die AF korreliert recht gut mit diesem Score B und kann als aussagekräftiger Parameter zur Beurteilung von Grad und Ausdehnung von Asynergien herangezogen werden, sofern nicht spezielle Fragestellungen vorliegen. (11)

### 4.6 Diagnostische Aussagekraft des Dobutamintestes belegbar durch prä- und postoperativ durchgeführte Untersuchungen mit anderen Myokardfunktionstesten

Durch die Verwendung geeigneter Computerprogramme läßt sich der mit der Berechnung der Halbachsenverkürzung verbundene zeichnerische und rechnerische Aufwand erheblich reduzieren, so daß eine routinemäßige Anwendung dieses Verfahrens bei der Auswertung von Myokardfunktionstesten möglich wird.

Durch einen Myokardfunktionstest lassen sich zusätzliche Kriterien in die präoperative Diagnostik einführen, die zu einer differenzierten Indikationsstellung zur aortokoronaren Bypassoperation verwertet werden können. Besonders aussagekräftige Parameter sind die globalen Inotropieindices dP/dtmax, Vpm, AF, MNSER und VCF; speziell für die Beurteilung der Reversibilität von Asynergien der Myokardkontraktion ist die Berechnung der prozentualen Achsenverkürzung von Bedeutung. (33, 127)

Verschiedene andere Arbeitsgruppen, die präoperatives Testverhalten mit postoperativen Ergebnissen bei ein- und demselben Patienten vergleichen, erlauben es auch hinsichtlich des Dobutaminmyokardfunktionstestes solche Beziehungen herzustellen. (75, 137)

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

Die differenzierte Indikationsstellung zur aortokoronaren Bypass-operation erfordert eine Erweiterung der routinemäßigen Herz-katheteruntersuchung durch Myokardfunktionsteste, um in der prä-operativen Diagnostik gezielte Aussagen über eine mögliche Verbes-serung der myokardialen Pumpfunktion und über eine Erhöhung der Lebenserwartung des Patienten treffen zu können.

Dobutamin, ein positiv inotrop wirkendes Katecholaminderivat, wurde in einer Dosierung von durchschnittlich 4,3 ($\pm$ 1,4) µg/kg KG/min bei zwei Patientenkollektiven des koronarographischen Schweregrades III bzw. IV und einem Vergleichskollektiv normaler Personen infun-diert.

Die myokardiale Funktion wurde anhand von Pumpfunktionsparametern (HZV, HI, SVI, SWI), Kontraktilitätsparametern (dP/dtmax, Vpm, Vmax, AF, VCF, MNSER) jeweils unter Berücksichtigung der Ver-änderungen der Parameter EDVI und LVEDP (Vorlast), sowie von $\bar{P}Ao$ (Nachlast), FR und LVET (Frequenz) und dP/dV (Compliance) beurteilt.

Die Ausgangswerte von Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparametern waren bei Kollektiv KHK IV signifikant erniedrigt gegenüber dem Nor-malkollektiv (HZV, HI, SV, SWI, dP/dtmax, Vpm, Vmax, AF, VCF, MNSER) und gegenüber dem Kollektiv KHK III (HI, SVI, SWI, AF, VCF, MNSER).

Aussagen des Dobutamintestes bei Patienten mit koronarer Herzkrank-heit:

1. EDVI und LVEDP (Vorlast), $\bar{P}Ao$ (Nachlast) und FR (Frequenz) waren unter Dobutamininfusion bei allen Kollektiven im Mittel

nahezu unverändert gegenüber den Ausgangswerten.

2. Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparameter zeigen bei normalen Personen während des Dobutamintestes eine erhebliche und signifikante Zunahme an.

3. Bei Patienten des koronarographischen Schweregrades IV bewirkt die Dobutamininfusion einen signifikant geringeren Anstieg der Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparameter als bei normalen Personen.

4. Normale und pathologische Reaktion des Myokards lassen sich anhand des Dobutamintestes deutlich trennen. Ein fehlender oder unzureichender Anstieg von Pumpfunktions- und Kontraktilitätsparametern kann besonders bei bereits erniedrigten Ausgangswerten im Sinne einer Erschöpfung der funktionellen Reserven des Myokards interpretiert werden, und kann somit als zusätzliches Kriterium zur Beurteilung einzelner Patienten, auch wenn ein geringeres koronarographisches Stadium vorliegt, herangezogen werden.

5. AF, VCF und MNSER zeigen während der Dobutamininfusion bereits bei Patienten des koronarographischen Schweregrades III eine signifikant geringere Zunahme als bei normalen Personen und sind deshalb besonders aussagekräftig.

Die Auswertung der segmentalen Myokardkontraktion vor und während der Dobutamininfusion anhand eines Achsensystems läßt folgende Schlußfolgerungen zu:

1. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit kommt dem Anteil des sich noch normal kontrahierenden Restmyokards eine größere Bedeutung bei der Kompensation funktionell ausgefallener Myokardsegmente zu, als der Ausbildung einzelner hyperkinetischer Segmente.

2. Die Kontraktionsreserve des Restmyokards bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit ist gegenüber dem Myokard normaler Personen herabgesetzt.

3. Hyperkinetische Segmente zeigen unter Dobutamin keine wesentliche Kontraktionszunahme.

4. Für die Beurteilung der Kontraktionsreserve des Myokards sind Segmente, die auf Dobutamin mit einer überdurchschnittlichen Bewegungszunahme reagieren, von größerer Bedeutung als Segmente, die in Ruhe hyperkinetisch sind.

5. Die Anzahl hypokinetischer Segmente nimmt unter Dobutamin speziell bei den Patienten des Kollektivs KHK III deutlich ab, in Einzelfällen sind jedoch auch in akinetischen oder dyskinetischen Segmenten Kontraktionszunahmen zu beobachten.

6. Auch bei Patienten des koronarographischen Schweregrades IV können sich Asynergien als vollständig reversibel erweisen.

7. Eine Korrelation zwischen Ausdehnung und Grad von Asynergien und den Parametern EDVI (Ventrikelgröße) und AF (Kontraktion) läßt sich nachweisen.

8. Zunahme bzw. Abnahme der segmentalen Myokardkontraktion korrelieren mit Veränderungen der AF unter Dobutamininfusion, so daß die besondere Bedeutung dieses Paramters für die präoperative Diagnostik gerechtfertigt ist.

Der Dobutamintest erweist sich als risikoloser Test für eine Myokardfunktionsprüfung; ernsthafte Nebeneffekte wie Arrhythmien, Tachykardien oder peripher vaskuläre Reaktionen wurden nicht beobachtet.

Tabelle 1

Mittelwerte und einfache Standardabweichung ventrikulographisch ermittelter Parameter bei einem Kollektiv normaler Personen

| EDV (ml) | ESV (ml) | SV (ml) | AF % | EDVI ($ml/m^2$) | ESVI ($ml/m^2$) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 157, 9 | 32, 6 | 125, 3 | 79 | 87, 6 | 18, 0 | $\bar{m}$ |
| $\pm$33, 2 | $\pm$ 9, 1 | $\pm$28, 1 | $\pm$4, 6 | $\pm$18, 2 | $\pm$ 4, 8 | s |

Prozentuale Halbachsenverkürzung (n = 32)

| Halbachsennummer | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Verkürzung (%) | 52 | 64 | 66 | 62 | 59 | 31 | 61 | 54 | 45 | 40 | 28 |
| Standardabweichung | 10 | 10 | 13 | 13 | 13 | 6 | 13 | 16 | 14 | 9 | 11 |

Grenzwert der normalen Verkürzung $x < \bar{m} - 2s$

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 32 | 44 | 40 | 36 | 33 | 19 | 35 | 22 | 17 | 22 | (6) |

Grenzwert der hyperkinetischen Verkürzung $x > \bar{m} + s$

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 62 | 74 | 79 | 75 | 72 | 37 | 74 | 70 | 59 | 49 | 39 |

Tabelle 2 Koronarangiographischer Befund

| Pat. | Grad/ Gefäß- zahl | Haupt- stamm | LCA | | LAD | | RCA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | R. circ. | R. marg. | R. int. | Diagonal- äste | |
| E. J. | III/1 | | | | p 50% | p 1/90% | |
| O. C. | III/1 | | 30% | | p 50%<br>d 50% | p 1/90% | |
| I. J. | III/1 | | p/m 60% | P/d 90% | 30% | 30% | |
| K. J. | III/2 | | m 70% | p 80% | 30% | 30% | m 70% |
| P. J. | III/1 | | 30% | 30% | p 75% | 30% | 30% |
| S. K. | III/1 | | | | m 90% | | |
| A. K. | III/1 | | | | p 90% | p 90% | |
| G. J. | III/3 | 60% | p 90% | 30% | d 70% | 2 / 90% | m 90% |
| G. A. | III/2 | | p/d 50% | 30% | p 70% | p 50% | 30% |
| E. M. | III/1 | | | | | | m 90% |
| H. A. | IV/2 | | p ⊠ | | p 50% | 30% | |
| B. E. | IV/2 | | m 70% | | | | p ⊠ |
| Ke. A. | IV/3 | | m 90% | 60% | p 70%<br>m ⊠ | 60% | p/m 70% |
| M. K. | IV/3 | 90% | 60% | 60% | p 90% | 60% | m/d 90% |
| Ko. A. | IV/3 | | p 50% | p 50% | p ⊠ | 50% | m/d 60% |
| G. M. | IV/3 | | 30% | p 90% | p 90% | 30% | p ⊠ |
| O. L. | IV/1 | | 30% | 30% | p ⊠ | | 30% |
| H. F. | IV/3 | | p ⊠ | | p ⊠ | | p 90% |
| W. G. | IV/3 | | p ⊠ | | p 80%<br>d 60% | | p/m 50% |
| R. H. | IV/3 | | p 90%<br>m ⊠ | | p 70% | | m 80% |
| F. A. | IV/3 | | p 40%<br>m 60% | | p 90% | | p 90%<br>m ⊠ |

Erklärung der Abkürzungen: p = proximales Drittel
m = mittleres Drittel
d = distales Drittel
⊠ = Verschluß

Tabelle 3 Ventrikulographischer Befund

| Pat. | Kollateralen/Anastomosen | qualitativer Befund |
|---|---|---|
| E. J. | | anterior-apicales Aneurysma |
| O. C. | | anterior-apicale Akinesie |
| I. J. | | asynchrone Bewegung der anterioren Segmente |
| K. J. | | asynchrone Bewegung der anterioren Segmente |
| P. J. | | inferiore Hypokinesie |
| S. K. | | anterior-apicale Akinesie |
| A. H. | | anterior-apicale Akinesie/Dyskinesie |
| G. J. | von LCA und LAD zur RCA | inferiore Akinesie und Aneurysma |
| G. A. | | apicale Hypokinesie/Akinesie |
| E. M. | mäßige Kollateralisation RCA | inferiore Akinesie und Aneurysma |
| H. A. | von RCA zur LCA | anteriore Akinesie und Aneurysma |
| B. E. | von LAD zu LCA und RCA | basale inferiore Akinesie |
| Ke. A. | | anteriore Hypokinesie und apicale Akinesie |
| M. K. | | basal-inferiore Akinesie |
| Ko. A. | | allgemein hypokinetisch |
| G. M. | Kollateralisation der RCA | allgemein hypokinetisch |
| O. L. | von LCA zur LAD | anteriores Aneurysma und apicale Hypokinesie |
| H. F. | von LAD zur RCA | anterior-apicale Akinesie |
| W. G. | von LAD zur LCA | |
| R. H. | von LAD zur RCA | inferiore Hypokinesie, asynchrone Bewegung der anterioren Segmente |
| F. A. | | anterior-apicale Hypokinesie, inferiore Akinesie |

Tabelle 4

Normalkollektiv

| Pat. | LVSP (mmHg) | | LVEDP (mmHg) | | $\bar{P}$Ao (mmHg) | | dp/dtmax (mmHg/sec) | | dp/dtmin (mmHg/sec) | | VmaxTP (Msl/sec) | | VpmTP (Msl/sec) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| W. E. | 121 | 148 | 9 | 12 | 96 | 99 | 1450 | 1650 | 1250 | 1450 | 1, 50 | 1, 31 | 1, 29 | 1, 24 |
| S. D. | 134 | 164 | 11 | 7 | 111 | 111 | 1500 | 1800 | 1100 | 1600 | 1, 10 | 1, 60 | 1, 03 | 1, 60 |
| M. H. | 126 | 176 | 5 | 12 | 98 | 133 | 1200 | 1650 | 1100 | 1500 | 1, 22 | 1, 27 | 1, 19 | 1, 20 |
| P. K. | 107 | 119 | 11 | 5 | 96 | 80 | 1850 | 2800 | 1700 | 2300 | 1, 62 | 2, 30 | 1, 43 | 2, 20 |
| L. H. | 133 | 201 | 13 | 15 | 100 | 128 | 1600 | 1850 | 1400 | 1800 | 1, 14 | 1, 18 | 0, 81 | 0, 83 |
| B. R. | 185 | 190 | 10 | 13 | 128 | 124 | 1600 | 1700 | 1800 | 2300 | 1, 38 | 1, 49 | 0, 95 | ---- |
| R. E. | 160 | 176 | 16 | 15 | 118 | 106 | 1900 | 2200 | 1800 | 2500 | 1, 36 | 1, 89 | 1, 16 | 1, 44 |
| D. M. | 110 | 173 | 10 | 24 | 92 | 112 | 1350 | 2350 | 1550 | 2100 | 1, 40 | 1, 48 | 1, 21 | 1, 24 |
| H. E. | 116 | 181 | 22 | 19 | 95 | 116 | 900 | 1000 | 1150 | 1800 | 0, 63 | 1, 20 | 0, 53 | 1, 19 |
| H. H. | 128 | 213 | 15 | 20 | 89 | 128 | 1500 | 2700 | 900 | 1900 | 1, 43 | 1, 49 | 1, 26 | 1, 36 |
| M. G. | 127 | 145 | 15 | 8 | 98 | 101 | 1000 | 1600 | 900 | 1400 | 0, 86 | 1, 40 | 0, 71 | 1, 19 |
| B. L. | 134 | 152 | 8 | 6 | 108 | 109 | 1500 | 2050 | 1300 | 2100 | 1, 67 | 1, 79 | 1, 52 | 1, 79 |
| A. K. | 101 | 121 | 6 | 7 | 71 | 73 | 1200 | 1850 | 1100 | 1600 | 1, 41 | 2, 17 | 1, 18 | 2, 15 |
| B. F. | 145 | 180 | 15 | 13 | 113 | 123 | 1300 | 1350 | 1100 | 1200 | 0, 85 | 1, 07 | 0, 75 | 1, 03 |
| S. F. | 133 | 122 | 14 | 6 | 105 | 95 | 1100 | 2200 | 1100 | 1500 | 1, 12 | 1, 58 | 0, 90 | 1, 63 |
| E. O. | 132 | 161 | 10 | 11 | 94 | 112 | 1700 | 2300 | 1300 | 1500 | 1, 65 | 1, 79 | 1, 26 | 1, 46 |
| P. H. | 155 | 190 | 18 | 15 | 109 | 124 | 1750 | 2400 | 1500 | 1950 | 1, 09 | 1, 47 | 0, 95 | 1, 24 |
| A. S. | 131 | 190 | 16 | 23 | 108 | 118 | 1050 | 1850 | 1000 | 1700 | 0, 88 | 1, 16 | 0, 75 | 0, 92 |
| $\bar{m}$ | 132 | 167 | 12, 2 | 13 | 102 | 111 | 1415 | 1951 | 1281 | 1789 | 1, 24 | 1, 54 | 1, 05 | 1, 39 |
| $\pm$ 1 s | 20 | 28 | 4, 4 | 5, 6 | 13 | 16 | 296 | 466 | 287 | 360 | 0, 3 | 0, 34 | 0, 28 | 0, 38 |
| p | 0, 001 | | NS | | 0, 02 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | |

Tabelle 5

Kollektiv KHK III

| Pat. | LVSP (mmHg) | | LVEDP (mmHg) | | $\bar{P}$Ao (mmHg) | | dp/dtmax (mmHg/sec) | | dp/dtmin (mmHg/sec) | | VmaxTP (Msl/sec) | | VpmTP (Msl/sec) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| E. J. | 140 | 163 | 20 | 18 | 109 | 126 | 1250 | 1950 | 1200 | 1600 | 1, 06 | 1, 26 | 0, 82 | 0, 94 |
| O. C. | 113 | 146 | 17 | 12 | 101 | 112 | 1100 | 1800 | 1150 | 1500 | 1, 12 | 1, 44 | 0, 91 | 1, 27 |
| I. J. | 139 | 154 | 17 | 12 | 122 | 115 | 1200 | 1500 | 1200 | 1600 | 0, 94 | 1, 40 | 0, 71 | 1, 08 |
| K. J. | 128 | 141 | 11 | 9 | 104 | 89 | 2100 | 2200 | 1600 | 1900 | 1, 85 | 2, 01 | 1, 25 | 1, 58 |
| P. J. | 182 | 192 | 18 | 15 | 128 | 128 | 1900 | 2100 | 1800 | 2000 | 1, 26 | 1, 39 | 0, 98 | 1, 14 |
| S. K. | 165 | 175 | 18 | 17 | 120 | 127 | 2100 | 2600 | 1650 | 1850 | 1, 24 | 1, 59 | 1, 18 | 1, 28 |
| A. H. | 115 | 180 | 21 | 27 | 95 | 136 | 1000 | 1750 | 900 | 900 | 0, 78 | 1, 22 | 0, 83 | 1, 19 |
| G. J. | 134 | 148 | 23 | 20 | 98 | 101 | 1100 | 1250 | 1050 | 1200 | 0, 91 | 1, 03 | 0, 82 | 0, 93 |
| H. A. | 118 | 152 | 15 | 20 | 98 | 110 | 950 | 1300 | 1100 | 1600 | 0, 92 | 0, 91 | 0, 88 | 0, 89 |
| G. A. | 137 | 169 | 13 | 15 | 92 | 88 | 1050 | 1200 | 1050 | 1000 | 0, 99 | 1, 39 | 0, 96 | 1, 54 |
| D. W. | 100 | 115 | 30 | 39 | 77 | 84 | 550 | 500 | 800 | 800 | 0, 59 | 0, 30 | 0, 44 | 0, 32 |
| E. M. | 149 | 155 | 10 | 13 | 111 | 118 | 1250 | 1500 | 1400 | 1600 | 1, 13 | 1, 19 | 1, 23 | 1, 25 |
| $\bar{m}$ | 134 | 158 | 17, 8 | 18, 1 | 105 | 111 | 1296 | 1638 | 1242 | 1463 | 1, 07 | 1, 26 | 0, 92 | 1, 12 |
| $\pm$ 1 s | 23 | 20 | 5, 5 | 8, 1 | 14 | 17 | 484 | 554 | 309 | 398 | 0, 31 | 0, 41 | 0, 23 | 0, 33 |
| p | 0, 001 | | NS | | NS | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 01 | | 0, 01 | |

Tabelle 6

Kollektiv KHK IV

| Pat. | LVSP (mmHg) | | LVEDP (mmHg) | | $\bar{P}$Ao (mmHg) | | dp/dtmax (mmHg/sec) | | dp/dtmin (mmHg/sec) | | VmaxTP (Msl/sec) | | VpmTP (Msl/sec) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| H. A. | 155 | 176 | 22 | 22 | 118 | 118 | 1700 | 1800 | 1800 | 1900 | 1, 08 | 1, 13 | 0, 83 | 1, 00 |
| B. E. | 114 | 130 | 30 | 22 | 88 | 98 | 850 | 950 | 1050 | 900 | 0, 77 | 0, 79 | 0, 60 | 0, 63 |
| Ke. A. | 173 | 173 | 23 | 24 | 125 | 132 | 1100 | 1200 | 1200 | 1300 | 0, 71 | 0, 63 | 0, 66 | 0, 61 |
| M. K. | 129 | 173 | 18 | 20 | 109 | 126 | 1300 | 1950 | 700 | 1000 | 1, 15 | 1, 11 | 1, 02 | 0, 87 |
| Ko. A. | 117 | 125 | 32 | 32 | 86 | 95 | 950 | 1050 | 900 | 1050 | 0, 94 | 0, 71 | 0, 76 | 0, 65 |
| G. M. | 169 | 160 | 36 | 26 | 135 | 115 | 1550 | 1300 | 1500 | 1300 | 0, 86 | 1, 27 | 0, 70 | 1, 19 |
| O. L. | 122 | 154 | 14 | 12 | 99 | 108 | 1050 | 1400 | 1200 | 1700 | 1, 08 | 1, 38 | 1, 07 | 1, 24 |
| H. F. | 122 | 111 | 26 | 14 | 95 | 98 | 900 | 950 | 1100 | 900 | 0, 90 | 0, 99 | 0, 68 | 0, 82 |
| W. G. | 131 | 147 | 33 | 13 | 103 | 94 | 1150 | 1500 | 1100 | 1500 | 0, 77 | 0, 99 | 0, 76 | 1, 01 |
| R. H. | 131 | 145 | 17 | 9 | 97 | 99 | 1400 | 1650 | 1600 | 1650 | 1, 42 | 1, 69 | 1, 11 | 1, 38 |
| S. H. | 125 | 135 | 16 | 18 | 101 | 103 | 1250 | 1400 | 1400 | 1300 | 1, 12 | 0, 82 | 0, 96 | 0, 81 |
| B. J. | 160 | 186 | 18 | 19 | 104 | 112 | 1050 | 1150 | 1000 | 1300 | 0, 72 | 0, 94 | 0, 68 | 1, 02 |
| B. H. | 158 | 156 | 26 | 13 | 104 | 103 | 1150 | 1450 | 1250 | 1200 | 0, 79 | 1, 08 | 0, 72 | 1, 09 |
| F. A. | 108 | 105 | 16 | 16 | 73 | 79 | 900 | 900 | 750 | 600 | 0, 93 | 0, 98 | 0, 80 | 0, 77 |
| $\bar{m}$ | 137 | 148 | 23, 4 | 18, 6 | 103 | 106 | 1164 | 1332 | 1182 | 1257 | 0, 95 | 1, 04 | 0, 81 | 0, 94 |
| $\pm$ 1 s | 22 | 25 | 7, 2 | 6, 3 | 16 | 14 | 253 | 323 | 313 | 354 | 0, 2 | 0, 28 | 0, 16 | 0, 24 |
| p | 0, 01 | | 0, 02 | | NS | | 0, 01 | | NS | | NS | | 0, 03 | |

Tabelle 7

Normalkollektiv

| Pat. | BSA ($m^2$) | HF ($min^{-1}$) | | HZV (l/min) | | HI (l/min/$m^2$) | | SVI (ml/$m^2$) | | SWI (g $m/m^2$) | | dp/dv (mmHg/ml) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| W. E. | 1, 9 | 93 | 78 | 6, 07 | 5, 88 | 3, 19 | 3, 09 | 34, 3 | 39, 6 | 40, 6 | 46, 9 | 0, 138 | 0, 159 |
| S. D. | 2, 07 | 92 | 88 | 7, 18 | 7, 35 | 3, 47 | 3, 55 | 37, 7 | 40, 3 | 51, 3 | 57, 1 | 0, 141 | 0, 084 |
| M. H. | 1, 72 | 80 | 83 | 5, 67 | 6, 37 | 3, 30 | 3, 70 | 41, 2 | 44, 6 | 52, 1 | 73, 4 | 0, 071 | 0, 156 |
| P. K. | 1, 73 | 76 | 81 | 4, 68 | 6, 80 | 2, 71 | 3, 35 | 35, 7 | 44, 1 | 41, 3 | 45, 0 | 0, 114 | 0, 060 |
| L. H. | 1, 90 | 56 | 51 | 6, 00 | 6, 72 | 3, 16 | 3, 54 | 56, 4 | 69, 4 | 66, 7 | 106, 7 | 0, 165 | 0. 114 |
| B. R. | 1, 74 | 83 | 113 | 5, 08 | 6, 64 | 3, 28 | 4, 28 | 39, 5 | 37, 9 | 60, 2 | 57, 2 | 0, 163 | 0, 221 |
| R. E. | 2, 10 | 84 | 83 | 7, 73 | 9, 44 | 3, 68 | 4, 50 | 43, 8 | 54, 2 | 60, 8 | 74, 4 | 0, 174 | 0, 132 |
| D. M. | 2, 00 | 81 | 60 | 7, 71 | 8, 38 | 3, 86 | 4, 19 | 47, 6 | 69, 8 | 53, 1 | 83, 5 | 0, 105 | 0, 143 |
| H. E. | 1, 84 | 80 | 93 | 7, 00 | 8, 10 | 3, 80 | 4, 40 | 47, 6 | 47, 3 | 47, 3 | 62, 4 | 0, 251 | 0, 218 |
| H. H. | 1, 85 | 75 | 70 | 6, 20 | 7, 94 | 3, 35 | 4, 29 | 44, 7 | 61, 3 | 45, 0 | 90, 0 | 0, 181 | 0, 176 |
| M. G. | 2, 30 | 86 | 96 | 7, 43 | 11, 4 | 3, 23 | 4, 96 | 37, 6 | 51, 7 | 42, 4 | 65, 4 | 0, 174 | 0, 067 |
| B. L. | 1, 63 | 76 | 85 | 6, 21 | 7, 90 | 3, 80 | 4, 85 | 50, 0 | 57, 1 | 68, 0 | 80, 0 | 0, 098 | 0, 065 |
| A. K. | 1, 76 | 61 | 69 | 5, 21 | 6, 44 | 2, 96 | 3, 66 | 48, 5 | 53, 0 | 42, 9 | 47, 6 | 0, 070 | 0, 071 |
| B. F. | 1, 95 | 66 | 54 | 5, 38 | 7, 91 | 2, 76 | 4, 06 | 41, 8 | 75, 1 | 55, 7 | 112, 3 | 0, 184 | 0, 089 |
| S. F. | 1, 85 | 61 | 63 | 5, 52 | 6, 76 | 2, 98 | 3, 65 | 48, 9 | 58, 0 | 60, 5 | 70, 2 | 0, 155 | 0, 056 |
| E. O. | 1, 97 | 74 | 74 | 7, 54 | 8, 73 | 3, 83 | 4, 43 | 51, 8 | 58, 4 | 59, 2 | 80, 2 | 0, 098 | 0, 093 |
| P. H. | 1, 87 | 60 | 60 | 5, 91 | 8, 29 | 3, 16 | 4, 43 | 51, 8 | 71, 2 | 64, 1 | 105, 5 | 0, 183 | 0, 109 |
| A. S. | 1, 92 | 76 | 77 | 6, 45 | 8, 02 | 3, 36 | 4, 18 | 44, 2 | 54, 3 | 55, 3 | 70, 2 | 0, 188 | 0, 221 |
| $\bar{m}$ | | 76 | 77 | 6, 28 | 7, 73 | 3, 32 | 4, 06 | 44, 6 | 54, 9 | 53, 7 | 73, 8 | 0, 148 | 0, 125 |
| $\pm 1\,s_{\bar{p}}$ | | 11 | 16 | 0, 96 | 1, 32 | 0, 35 | 0, 52 | 6, 2 | 11, 4 | 8, 9 | 20, 3 | 0, 046 | 0, 056 |
| | | NS | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 05 | |

Tabelle 8

Kollektiv KHK III

| Pat. | BSA ($m^2$) | HF ($min^{-1}$) | | HZV (l/min) | | HI (l/min/$m^2$) | | SVI (ml/$m^2$) | | SWI (g m/$m^2$) | | dp/dv (mmHg/ml) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| E. J. | 1,78 | 69 | 60 | 5,45 | 5,43 | 3,06 | 3,05 | 44,4 | 50,8 | 53,7 | 74,6 | 0,253 | 0,199 |
| O. C. | 1,87 | 62 | 51 | 6,03 | 6,27 | 3,22 | 3,35 | 51,9 | 54,9 | 59,3 | 74,7 | 0,175 | 1,117 |
| I. J. | 2,1 | 65 | 79 | 6,93 | 7,7 | 3,3 | 3,67 | 50,8 | 46,5 | 72,5 | 65,1 | 0,141 | 0,123 |
| K. J. | 1,73 | 88 | 90 | 6,33 | 6,4 | 3,66 | 3,7 | 41,6 | 41,1 | 52,6 | 44,7 | 0,153 | 0,127 |
| P. J. | 1,8 | 68 | 67 | 7,17 | 8,54 | 3,98 | 4,74 | 59 | 71 | 88,3 | 109 | 0,171 | 0,118 |
| S. K. | 1,92 | 71 | 73 | 7,62 | 7,51 | 3,97 | 3.91 | 55,9 | 53,6 | 77,5 | 80,2 | 0,168 | 0,165 |
| A. H. | 1,8 | 73 | 97 | 5,97 | 10,9 | 3,32 | 6,06 | 45,5 | 62,5 | 45,8 | 92,7 | 0,257 | 0,240 |
| G. J. | 1,9 | 88 | 89 | 8,78 | 10,2 | 4,62 | 5,39 | 52,5 | 60,5 | 53,6 | 66,7 | 0,230 | 0,175 |
| Ho. A. | 1,83 | 62 | 56 | 5,13 | 5,55 | 2,8 | 3,03 | 45,2 | 54,1 | 51,0 | 66,2 | 0,181 | 0,202 |
| G. A. | 1,75 | 68 | 75 | 5,43 | 8,03 | 3,1 | 4,59 | 45,6 | 61,1 | 45,3 | 60,8 | 0,163 | 0,140 |
| D. W. | 1,59 | 76 | 77 | 4,96 | 4,79 | 3,12 | 2,92 | 41,0 | 37,9 | 19,5 | 23,2 | 0,444 | 0,547 |
| E. M. | 1,65 | 67 | 61 | 4,96 | 4,58 | 3,10 | 2,86 | 46,3 | 46,9 | 63,6 | 67,0 | 0,135 | 0,173 |
| $\bar{m}$ | | 71 | 74 | 6,23 | 7,16 | 3,44 | 3,94 | 48,3 | 53,4 | 57,5 | 68,8 | 0,206 | 0,194 |
| $\pm$ 1 s | | 8,7 | 13,3 | 1,19 | 2,03 | 0,52 | 1,04 | 5,7 | 9,5 | 16,4 | 21,6 | 0,084 | 0,117 |
| p | | NS | | 0,03 | | 0,04 | | 0,02 | | 0,02 | | NS | |

Tabelle 9

Kollektiv KHK IV

| Pat. | BSA ($m^2$) | HF ($min^{-1}$) | | HZV (l/min) | | HI (l/min/$m^2$) | | SVI (ml/$m^2$) | | SWI (g m/$m^2$) | | dp/dv (mmHg/ml) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| H.A. | 1,80 | 68 | 63 | 5,79 | 5,98 | 3,22 | 3,32 | 47,4 | 52,7 | 61,9 | 68,8 | 0,259 | 0,232 |
| B.E. | 1,78 | 63 | 62 | 5,88 | 5,07 | 3,30 | 285 | 52,4 | 46,0 | 41,3 | 47,5 | 0,289 | 0,220 |
| Ke.A. | 2,11 | 89 | 89 | 7,61 | 7,06 | 3,61 | 3,35 | 41,0 | 37,6 | 56,9 | 55,2 | 0,187 | 0,525 |
| M.K. | 1,86 | 77 | 80 | 6,77 | 6,91 | 3,64 | 3,72 | 47,3 | 46,5 | 58,5 | 67,0 | 0,205 | 0,208 |
| Ko.A. | 1,88 | 65 | 56 | 5,77 | 6,28 | 3,13 | 3,34 | 48,1 | 59,6 | 35,3 | 51,1 | 0,360 | 0,285 |
| G.M. | 2,14 | 90 | 95 | 3,35 | 3,81 | 2,08 | 2,06 | 22,9 | 21,7 | 30,8 | 26,3 | 0,841 | 0,648 |
| O.L. | 1,83 | 67 | 86 | 5,22 | 7,31 | 2,85 | 3,99 | 42,6 | 46,4 | 49,2 | 60,6 | 0,180 | 0,141 |
| H.F. | 1,72 | 95 | 98 | 4,87 | 6,78 | 2,83 | 3,94 | 29.8 | 40,2 | 28,0 | 45,9 | 0,507 | 0,202 |
| W.G. | 1,76 | 84 | 80 | 4,52 | 4,74 | 2,57 | 2,69 | 30,6 | 33,6 | 29,1 | 37,0 | 0,613 | 0,219 |
| R.H. | 1,82 | 68 | 96 | 4,94 | 6,87 | 2,71 | 3,90 | 39,9 | 40,6 | 43,4 | 49,7 | 0,234 | 0,126 |
| S.H. | 1,92 | 57 | 46 | 4,67 | 4,72 | 2,43 | 2,46 | 42,7 | 53,4 | 49,4 | 61,7 | 0,195 | 0,175 |
| B.J. | 1,81 | 53 | 51 | 4,56 | 4,47 | 2,52 | 2,47 | 47,5 | 48,4 | 55,6 | 61,2 | 0,209 | 0,217 |
| B.H. | 1,67 | 81 | 86 | 5,10 | 4,88 | 3,05 | 2,92 | 37,7 | 34,0 | 44,1 | 41,6 | 0,413 | 0,229 |
| F.A. | 1,95 | 71 | 60 | 6,72 | 6,72 | 3,44 | 3,44 | 48,5 | 57,4 | 37,6 | 41,4 | 0,169 | 0,143 |
| $\bar{m}$ | | 73 | 75 | 5,45 | 5,83 | 2,96 | 3,18 | 41,3 | 44,2 | 44,4 | 51,2 | 0,333 | 0,236 |
| $\pm$ 1 s | | 12,8 | 18 | 1,04 | 1,17 | 0,47 | 0,61 | 8,5 | 10,4 | 11,3 | 12,2 | 0,198 | 0,127 |
| p | | NS | | NS | | NS | | 0,05 | | 0,01 | | 0,01 | |

Tabelle 10

Normalkollektiv

| Pat. | EDV (ml) | | ESV (ml) | | SV (ml) | | AF (%) | | EDVI ($ml/m^2$) | | ESVI ($ml/m^2$) | | LVET (msec) | | MNSER ($msec^{-1}m^{-1}$) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| W.E. | 112 | 112 | 22 | 14 | 90 | 98 | 74 | 88 | 59 | 59 | 12 | 7 | 210 | 210 | 1,85 | 2,21 |
| S.D. | 158 | 169 | 42 | 29 | 116 | 140 | 73 | 83 | 76 | 82 | 20 | 14 | 270 | 250 | 1,31 | 1,60 |
| M.H. | 207 | 202 | 50 | 25 | 157 | 177 | 76 | 88 | 117 | 115 | 29 | 15 | 310 | 230 | 1,43 | 2,22 |
| P.K. | 113 | 107 | 28 | 14 | 85 | 93 | 75 | 87 | 65 | 62 | 16 | 8 | 310 | 190 | 1,40 | 2,65 |
| L.H. | 145 | 154 | 40 | 30 | 105 | 121 | 72 | 81 | 76 | 81 | 21 | 16 | 330 | 310 | 1,15 | 1,38 |
| R.E. | 140 | 136 | 32 | 22 | 108 | 114 | 77 | 84 | 67 | 65 | 15 | 10 | 230 | 170 | 1,59 | 2,35 |
| D.M. | 130 | 144 | 23 | 17 | 107 | 127 | 82 | 88 | 65 | 72 | 12 | 9 | 230 | 230 | 1,78 | 1,91 |
| H.E. | 118 | 129 | 34 | 21 | 84 | 108 | 71 | 84 | 64 | 70 | 18 | 12 | 250 | 270 | 1,54 | 1,69 |
| A.K. | 202 | 217 | 44 | 23 | 158 | 194 | 78 | 89 | 115 | 123 | 25 | 13 | 290 | 290 | 1,53 | 1,74 |
| S.F. | 156 | 146 | 49 | 28 | 107 | 118 | 69 | 81 | 84 | 79 | 26 | 15 | 230 | 190 | 1,62 | 2,30 |
| E.O. | 161 | 174 | 31 | 18 | 130 | 156 | 81 | 90 | 82 | 97 | 16 | 9 | 190 | 190 | 2,16 | 2,40 |
| P.H. | 186 | 189 | 50 | 32 | 136 | 157 | 73 | 83 | 99 | 101 | 27 | 17 | 310 | 310 | 1,26 | 1,43 |
| A.S. | 155 | 162 | 33 | 17 | 122 | 145 | 79 | 90 | 81 | 84 | 17 | 9 | 290 | 290 | 1,42 | 1,62 |
| $\bar{m}$ | 145 | 157 | 37 | 22 | 116 | 135 | 75 | 86 | 81 | 84 | 19,5 | 11,8 | 265 | 241 | 1,54 | 1,96 |
| $\pm$ 1 s | 35 | 33 | 10 | 6 | 24 | 31 | 3,9 | 3,3 | 19 | 20 | 5,7 | 3,4 | 45 | 49 | 0,27 | 0,41 |
| p | NS | | 0,001 | | 0,001 | | 0,001 | | 0,04 | | 0,001 | | 0,03 | | 0,001 | |

Tabelle 11

Kollektiv KHK III

| Pat. | EDV (ml) | | ESV (ml) | | SV (ml) | | AF (%) | | EDVI ($ml/m^2$) | | ESVI ($ml/m^2$) | | LVET (msec) | | MNSER ($msec^{-1}m^{-1}$) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| E. J. | 158 | 169 | 75 | 65 | 83 | 104 | 53 | 62 | 89 | 95 | 42 | 37 | 210 | 250 | 1,42 | 1,39 |
| O. C. | 207 | 202 | 84 | 70 | 123 | 132 | 59 | 65 | 111 | 108 | 45 | 20 | 280 | 270 | 1,09 | 1,29 |
| I. J. | 132 | 148 | 27 | 23 | 104 | 125 | 80 | 84 | 63 | 70 | 13 | 11 | 250 | 230 | 1,52 | 1,74 |
| K. J. | 190 | 204 | 67 | 80 | 123 | 124 | 65 | 61 | 110 | 118 | 39 | 46 | 250 | 250 | 1,50 | 1,41 |
| P. J. | 206 | 197 | 88 | 72 | 118 | 125 | 57 | 63 | 114 | 109 | 49 | 40 | 290 | 290 | 1,09 | 1,21 |
| S. K. | 189 | 196 | 89 | 71 | 100 | 125 | 53 | 64 | 98 | 102 | 46 | 37 | 230 | 230 | 1,20 | 1,45 |
| A. H. | 206 | 224 | 88 | 85 | 128 | 139 | 62 | 62 | 114 | 124 | 49 | 47 | 270 | 230 | 1,28 | 1,50 |
| G. J. | 111 | 128 | 19 | 13 | 92 | 115 | 83 | 90 | 58 | 67 | 10 | 7 | 230 | 210 | 1,90 | 2,26 |
| G. A. | 195 | 189 | 96 | 82 | 99 | 107 | 51 | 57 | 111 | 108 | 55 | 47 | 210 | 210 | 1,39 | 1,55 |
| E. M. | 115 | 109 | 41 | 34 | 74 | 75 | 64 | 69 | 70 | 66 | 25 | 21 | 310 | 290 | 1,29 | 1,49 |
| $\bar{m}$ | 171 | 177 | 67 | 60 | 104 | 117 | 63 | 68 | 94 | 97 | 37 | 31 | 253 | 246 | 1,37 | 1,53 |
| $\pm$ 1 s | 39 | 37 | 28 | 26 | 18 | 18 | 11 | 10,7 | 22 | 21,5 | 16 | 15 | 34 | 30 | 0,24 | 0,29 |
| p | NS | | 0,02 | | 0,001 | | 0,01 | | NS | | 0,03 | | NS | | 0,01 | |

Tabelle 12

Kollektiv KHK IV

| Pat. | EDV (ml) | | ESV (ml) | | SV (ml) | | AF (%) | | EDVI (ml / $m^2$) | | ESVI (ml / $m^2$) | | LVET (msec) | | MNSER ($msec^{-1} m^{-1}$) | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w | v | w |
| He. A. | 195 | 217 | 95 | 95 | 100 | 122 | 51 | 56 | 108 | 121 | 53 | 53 | 290 | 270 | 0, 98 | 1, 15 |
| B. E. | 224 | 217 | 132 | 102 | 92 | 115 | 41 | 53 | 126 | 122 | 74 | 57 | 290 | 250 | 0, 79 | 1, 19 |
| Ke. A. | 210 | 199 | 145 | 124 | 65 | 74 | 31 | 37 | 100 | 95 | 62 | 59 | 290 | 290 | 0, 51 | 0, 60 |
| M. K. | 193 | 203 | 90 | 92 | 103 | 111 | 53 | 55 | 104 | 109 | 48 | 49 | 290 | 270 | 0, 98 | 1, 10 |
| Ko. A. | 220 | 224 | 123 | 121 | 97 | 103 | 44 | 46 | 117 | 119 | 65 | 64 | 310 | 250 | 0, 75 | 0, 98 |
| G. M. | 234 | 222 | 164 | 139 | 70 | 83 | 30 | 37 | 109 | 104 | 77 | 65 | 290 | 250 | 0, 48 | 0, 69 |
| O. L. | 142 | 138 | 53 | 40 | 89 | 98 | 63 | 71 | 78 | 75 | 29 | 22 | 290 | 250 | 1, 15 | 1, 55 |
| H. F. | 276 | 274 | 197 | 192 | 79 | 82 | 29 | 30 | 160 | 159 | 115 | 112 | 250 | 250 | 0, 67 | 0, 70 |
| W. G. | 96 | 108 | 37 | 35 | 59 | 73 | 61 | 68 | 55 | 61 | 21 | 20 | 270 | 250 | 1, 28 | 1, 54 |
| R. H. | 136 | 129 | 35 | 33 | 101 | 96 | 74 | 74 | 75 | 71 | 19 | 18 | 250 | 250 | 1, 63 | 1, 63 |
| F. A. | 170 | 169 | 63 | 57 | 107 | 112 | 63 | 66 | 87 | 87 | 32 | 29 | 250 | 270 | 1, 29 | 1, 25 |
| $\bar{m}$ | 190, 5 | 190,9 | 103 | 94 | 88 | 97 | 49 | 54 | 102 | 100 | 54 | 50 | 279 | 259 | 0, 96 | 1, 13 |
| $\pm$ 1 s | 51 | 50 | 54 | 50 | 17 | 17 | 15 | 15 | 28 | 30 | 29 | 28 | 21 | 14 | 0, 36 | 0, 36 |
| p | NS | | 0, 01 | | 0, 01 | | 0, 001 | | NS | | 0, 02 | | 0, 01 | | 0, 01 | |

Tabelle 13

Normalkollektiv

| Pat. | $VCF_1$ | | $VCF_2$ | | $VCF_3$ | | $VCF_4$ | | $VCF_5$ | | $\overline{VCF}$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| S. D. | 1, 14 | 1, 38 | 1, 43 | 2, 14 | 2, 11 | 2, 51 | 2, 17 | 2, 68 | 1, 75 | 2, 74 | 1, 72 | 2, 29 |
| W. E. | 2, 28 | 2, 38 | 2, 81 | 3, 12 | 3, 22 | 3, 66 | 3, 33 | 3, 66 | 3, 17 | 3, 7 | 2, 96 | 3, 30 |
| M. H. | 1, 06 | 2, 09 | 1, 3 | 2, 61 | 1, 22 | 2, 46 | 1, 26 | 2, 85 | 1, 2 | 2, 99 | 1, 21 | 2, 6 |
| P. K. | 1, 25 | 2, 67 | 1, 52 | 3, 02 | 1, 52 | 2, 96 | 1, 85 | 3, 16 | 1, 87 | 3, 13 | 1, 60 | 2, 99 |
| L. H. | 1, 12 | 1, 26 | 1, 36 | 1, 63 | 1, 45 | 1, 89 | 1, 84 | 2, 18 | 1, 75 | 2, 02 | 1, 5 | 1, 8 |
| R. E. | 1, 07 | 2, 1 | 2, 2 | 3, 38 | 2, 5 | 3, 85 | 2, 82 | 4, 00 | 2, 52 | 3, 96 | 2, 23 | 3, 46 |
| D. M. | 2, 3 | 2, 2 | 2, 65 | 2, 65 | 2, 88 | 3, 45 | 2, 59 | 3, 53 | 2, 61 | 3, 68 | 2, 61 | 3, 10 |
| H. E. | 0, 94 | 1, 89 | 1, 62 | 1, 91 | 1, 81 | 2, 3 | 1, 82 | 2, 5 | 2, 35 | 2, 66 | 1, 71 | 2, 25 |
| A. K. | 1, 12 | 1, 68 | 1, 65 | 2, 11 | 1, 48 | 2, 16 | 1, 88 | 2, 38 | 2, 00 | 2, 52 | 1, 63 | 2, 17 |
| S. F. | 1, 14 | 1, 28 | 1, 57 | 2, 14 | 1, 63 | 2, 39 | 1, 23 | 2, 98 | 2, 13 | 3, 48 | 1, 54 | 2, 45 |
| E. O. | 2, 23 | 3, 15 | 2, 69 | 3, 21 | 2, 98 | 3, 18 | 3, 05 | 3, 32 | 2, 56 | 3, 18 | 2, 7 | 3, 21 |
| P. H. | 1, 44 | 1, 77 | 1, 42 | 1, 71 | 1, 26 | 1, 48 | 1, 17 | 1, 35 | 1, 27 | 1, 49 | 1, 31 | 1, 56 |
| A. S. | 1, 41 | 1, 58 | 1, 60 | 1, 81 | 1, 72 | 2, 04 | 1, 93 | 1, 99 | 1, 99 | 1, 89 | 1, 73 | 1, 86 |
| $\bar{m}$ | 1, 42 | 1, 96 | 1, 83 | 2, 42 | 1, 99 | 2, 64 | 2, 07 | 2, 81 | 2, 09 | 2, 88 | 1, 88 | 2, 54 |
| $\pm$ s | 0, 50 | 0, 56 | 0, 55 | 0, 61 | 0, 69 | 0, 72 | 0, 69 | 0, 74 | 0, 55 | 0, 76 | 0, 56 | 0, 62 |
| p | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | | 0, 001 | |

Tabelle 14

Kollektiv KHK III

| Pat. | $VCF_1$ | | $VCF_2$ | | $VCF_3$ | | $VCF_4$ | | $VCF_5$ | | $\overline{VCF}$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E. J. | 1, 85 | 0, 99 | 1, 47 | 1, 68 | 1, 42 | 1, 96 | 1, 4 | 1, 63 | 0, 46 | 0, 81 | 1, 32 | 1, 41 |
| O. C. | 1, 44 | 1, 42 | 1, 21 | 1, 51 | 1, 5 | 1, 81 | 1, 68 | 2, 19 | 1, 53 | 1, 74 | 1, 47 | 1, 73 |
| I. J. | 1, 11 | 1, 60 | 1, 63 | 2, 13 | 2, 15 | 2, 56 | 2, 62 | 2, 81 | 2, 74 | 2, 93 | 2, 05 | 2, 41 |
| K. J. | 1, 17 | 0, 61 | 1, 46 | 0, 85 | 1, 57 | 1, 4 | 2, 05 | 2, 25 | 2, 47 | 2, 36 | 1, 74 | 1, 49 |
| P. J. | 0, 95 | 1, 38 | 0, 82 | 1 | 1, 08 | 1, 05 | 1, 11 | 1, 36 | 1, 13 | 1, 59 | 1, 02 | 1, 28 |
| S. K. | 1, 27 | 1, 89 | 1, 56 | 2, 19 | 1, 1 | 1, 83 | 0, 59 | 1, 46 | 0, 57 | 1, 24 | 1, 02 | 1, 72 |
| A. K. | 1, 08 | 1, 05 | 1, 71 | 2, 25 | 1, 5 | 1, 39 | 0, 85 | 1, 01 | 0, 49 | 0, 00 | 1, 13 | 1, 43 |
| G. J. | 0, 62 | 1, 88 | 2, 2 | 2, 87 | 2, 22 | 2, 86 | 1, 91 | 2, 47 | 2, 68 | 3, 39 | 1, 93 | 2, 69 |
| G. A. | 1, 48 | 1, 78 | 1, 34 | 1, 73 | 1, 59 | 1, 86 | 1, 67 | 1, 65 | 1, 36 | 1, 76 | 1, 49 | 1, 76 |
| E. M. | 0, 83 | 1, 15 | 0, 93 | 1, 55 | 1, 55 | 1, 91 | 1, 73 | 1, 95 | 1, 72 | 2, 19 | 1, 35 | 1, 75 |
| $\underline{m}$ | 1, 18 | 1, 38 | 1, 43 | 1, 78 | 1, 57 | 1, 86 | 1, 56 | 1, 88 | 1, 52 | 1, 80 | 1, 45 | 1, 77 |
| $\pm$ s | 0, 35 | 0, 43 | 0, 40 | 0, 61 | 0, 37 | 0, 54 | 0, 60 | 0, 55 | 0, 88 | 0, 99 | 0, 36 | 0, 45 |
| p | NS | | 0, 01 | | 0, 01 | | 0, 01 | | 0, 02 | | 0, 01 | |

Tabelle 15

Kollektiv KHK IV

| Pat. | $VCF_1$ | | $VCF_2$ | | $VCF_3$ | | $VCF_4$ | | $VCF_5$ | | $\overline{VCF}$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| He. A. | 1, 07 | 1, 52 | 1, 74 | 1, 03 | 0, 8 | 0, 73 | 0, 72 | 0, 78 | 0, 86 | 0, 77 | 1, 04 | 0, 97 |
| B. E. | 0, 29 | 0, 93 | 0, 42 | 0, 99 | 0, 34 | 0, 97 | 0, 09 | 0, 92 | 0, 78 | 0, 47 | 0, 38 | 0, 86 |
| Ke. A. | 0, 81 | 0, 83 | 0, 58 | 0, 75 | 0, 65 | 0, 82 | 1, 05 | 1, 11 | 1, 28 | 1, 10 | 0, 87 | 0, 92 |
| M. K. | 0, 7 | 0, 73 | 0, 67 | 1, 0 | 0, 59 | 0, 76 | 0, 72 | 0, 78 | 0, 76 | 0, 75 | 0, 69 | 0, 80 |
| Ko. A. | 1, 92 | 1, 31 | 0, 6 | 0, 86 | 0, 42 | 0, 67 | 0, 69 | 0, 96 | 0, 28 | 0, 45 | 0, 78 | 0, 85 |
| G. M. | 1, 1 | 0, 88 | 0, 73 | 0, 9 | 0, 84 | 0, 99 | 0, 53 | 0, 3 | 0, 09 | -0, 59 | 0, 66 | 0, 5 |
| O. L. | 1, 06 | 1, 6 | 1, 41 | 2, 0 | 0, 88 | 1, 53 | 0, 47 | 1, 7 | -0, 1 | 2, 92 | 0, 74 | 1, 95 |
| H. F. | 1, 26 | 1, 86 | 0, 78 | 1, 3 | 0, 47 | 0, 64 | 0, 35 | 0, 41 | 0, 11 | 0, 36 | 0, 59 | 0, 91 |
| W. G. | 0, 98 | 1, 67 | 1, 04 | 1, 7 | 1, 09 | 1, 6 | 1, 36 | 2, 17 | 1, 38 | 2, 11 | 1, 17 | 1, 85 |
| R. H. | 1, 32 | 1, 66 | 1, 65 | 1, 73 | 1, 73 | 1, 68 | 2, 21 | 2, 38 | 2, 49 | 2, 61 | 1, 88 | 2, 01 |
| F. A. | 1, 75 | 1, 64 | 1, 46 | 1, 52 | 1, 17 | 1, 21 | 1, 01 | 0, 81 | 1, 17 | 0, 4 | 1, 31 | 1, 12 |
| $\bar{m}$ | 1, 11 | 1, 33 | 1, 01 | 1, 25 | 0, 82 | 1, 05 | 0, 84 | 1, 12 | 0, 83 | 1, 03 | 0, 92 | 1, 16 |
| $\pm$ s | 0, 46 | 0, 41 | 0, 47 | 0, 42 | 0, 40 | 0, 39 | 0, 58 | 0, 68 | 0, 75 | 1, 07 | 0, 42 | 0, 52 |
| p | NS | | 0, 03 | | 0, 01 | | 0, 04 | | NS | | 0, 05 | |

Tabelle 16 Vergleich der Ausgangswerte

| Parameter | Benennung | Normal | KHK III | KHK IV | N/III | N/IV | III/IV |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LVSP | (mmHg) | 132, 1 ± 20 | 133, 5 ± 23 | 136, 7 ± 22 | NS | NS | NS |
| LVEDP | (mmHg) | 12, 2 ± 4, 4 | 17, 8 ± 5, 5 | 23, 4 ± 7, 2 | 0, 01 | 0, 001 | NS |
| $\bar{P}Ao$ | (mmHg) | 101, 6 ± 13 | 104, 6 ± 14 | 102, 6 ± 16 | NS | NS | NS |
| dp/dtmax | (mmHg/sec) | 1415 ± 296 | 1296 ± 484 | 1164 ± 253 | NS | 0, 02 | NS |
| dp/dtmin | (mmHg/sec) | 1281 ± 287 | 1242 ± 309 | 1182 ± 313 | NS | NS | NS |
| VmaxTP | (Msl/sec) | 1, 24 ± 0, 3 | 1, 07 ± 0, 3 | 0, 95 ± 0, 2 | NS | 0, 01 | NS |
| VpmTP | (Msl/sec) | 1, 05 ± 0, 3 | 0, 92 ± 0, 2 | 0, 81 ± 0, 2 | NS | 0, 01 | NS |
| HF | ($min^{-1}$) | 75, 6 ± 11 | 71, 4 ± 8, 7 | 73, 4 ± 13 | NS | NS | NS |
| HZV | (l/min) | 6, 28 ± 1 | 6, 23 ± 1, 2 | 5, 45 ± 1 | NS | 0, 02 | 0, 05 |
| HI | ($l/min/m^2$) | 3, 32 ± 0, 4 | 3, 44 ± 0, 5 | 2, 96 ± 0, 5 | NS | 0, 02 | 0, 02 |
| SVI | ($ml/m^2$) | 44, 6 ± 6, 2 | 48, 3 ± 5, 7 | 41, 3 ± 8, 5 | NS | NS | 0, 01 |
| SWI | ($g \times m/m^2$) | 53, 7 ± 8, 9 | 57, 5 ± 16 | 44, 4 ± 11 | NS | 0, 01 | 0, 02 |
| dp/dv | (mmHg/ml) | 0, 148 ± 0, 05 | 0, 206 ± 0, 08 | 0, 333 ± 0, 2 | 0, 03 | 0, 01 | 0, 03 |
| EDV | (ml) | 145 ± 35 | 171 ± 39 | 191 ± 51 | NS | 0, 02 | NS |
| ESV | (ml) | 37 ± 10 | 67 ± 28 | 103 ± 54 | 0, 01 | 0, 01 | 0, 04 |
| SV | (ml) | 116 ± 24 | 104 ± 18 | 88 ± 17 | NS | 0, 01 | 0, 02 |

Fortsetzung von Tabelle 16

| Parameter | Benennung | Normal | KHK III | KHK IV | N/III | N/IV | III/IV |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| AF | (%) | 75,4 ± 3,9 | 62,7 ± 11 | 49,1 ± 15 | 0,01 | 0,001 | 0,02 |
| EDVI | ($ml/m^2$) | 81 ± 19 | 94 ± 22 | 102 ± 28 | NS | 0,03 | NS |
| ESVI | ($ml/m^2$) | 19,5 ± 5,7 | 37 ± 16 | 54 ± 29 | 0,01 | 0,01 | NS |
| LVET | (msec) | 265 ± 45 | 253 ± 34 | 279 ± 21 | NS | NS | NS |
| MNSER | ($msec^{-1}m^{-1}$) | 1,54 ± 0,3 | 1,37 ± 0,2 | 0,96 ± 0,4 | NS | 0,001 | 0,01 |
| $VCF_1$ | (circ/sec) | 1,42 ± 0,5 | 1,18 ± 0,4 | 1,11 ± 0,5 | NS | NS | NS |
| $VCF_2$ | (circ/sec) | 1,83 ± 0,6 | 1,43 ± 0,4 | 1,01 ± 0,5 | 0,03 | 0,001 | 0,02 |
| $VCF_3$ | (circ/sec) | 1,99 ± 0,7 | 1,57 ± 0,6 | 0,82 ± 0,4 | 0,04 | 0,001 | 0,001 |
| $VCF_4$ | (circ/sec) | 2,07 ± 0,7 | 1,56 ± 0,6 | 0,84 ± 0,6 | 0,04 | 0,001 | 0,01 |
| $VCF_5$ | (circ/sec) | 2,09 ± 0,6 | 1,52 ± 0,9 | 0,83 ± 0,8 | 0,05 | 0,001 | 0,04 |
| $\overline{VCF}$ | (circ/sec) | 1,88 ± 0,6 | 1,45 ± 0,4 | 0,92 ± 0,4 | 0,02 | 0,001 | 0,01 |

Tabelle 17 Unterschiede in der Veränderung der Parameter unter Dobutamin (Absolutwerte)

| Parameter | Benennung | Normal | KHK III | KHK IV | N/III | N/IV | III/IV |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| LVSP | (mmHg) | + 35<br>± 25 | + 24<br>± 17 | + 12<br>± 16 | NS | 0, 01 | 0, 04 |
| LVEDP | (mmHg) | + 0, 8<br>± 5 | + 0, 3<br>± 5 | - 4, 8<br>± 7 | NS | 0, 01 | 0, 02 |
| $\bar{P}Ao$ | (mmHg) | + 9, 1<br>± 16 | + 6, 6<br>± 14 | + 3, 1<br>± 9 | NS | NS | NS |
| dp/dtmax | (mmHg/sec) | + 539<br>± 362 | + 342<br>± 264 | + 168<br>± 208 | 0, 05 | 0, 001 | 0, 04 |
| dp/dtmin | (mmHg/sec) | + 508<br>± 220 | + 220<br>± 176 | + 75<br>± 231 | 0, 001 | 0, 001 | 0, 04 |
| VmaxTP | (Msl/sec) | + 0, 3<br>± 0, 26 | + 0, 2<br>± 0, 22 | + 0, 09<br>± 0, 21 | NS | 0, 01 | NS |
| VpmTP | (Msl/sec) | + 0, 34<br>± 0, 31 | + 0, 2<br>± 0, 2 | +0, 12<br>±0, 21 | NS | 0, 03 | NS |
| FR | ($min^{-1}$) | + 1<br>± 11 | + 2, 3<br>± 9 | + 1, 4<br>± 11 | NS | NS | NS |
| HZV | (l/min) | + 1, 45<br>± 0, 95 | + 0, 93<br>± 1, 53 | + 0, 38<br>± 0, 92 | NS | 0, 01 | NS |
| HI | ($l/min/m^2$) | + 0, 74<br>± 0, 44 | + 0, 5<br>± 0, 86 | + 0, 22<br>± 0, 53 | NS | 0, 01 | NS |
| SVI | ($ml/m^2$) | + 10<br>± 8 | + 5, 1<br>± 7, 3 | + 2, 8<br>± 5, 8 | 0, 05 | 0, 01 | NS |
| SWI | ($g \times m/m^2$) | + 20<br>± 17 | + 11<br>± 15 | + 6, 7<br>± 6, 5 | NS | 0, 01 | NS |
| dp/dv | (mmHg/ml) | - 0, 023 | - 0, 012 | - 0, 097 | NS | 0, 04 | 0, 02 |
| EDV | (ml) | + 12<br>± 29 | + 5, 7<br>± 11 | + 0, 4<br>± 11 | NS | NS | NS |
| ESV | (ml) | - 15<br>± 6 | - 8<br>± 9 | - 9, 5<br>± 11 | 0, 03 | NS | NS |
| SV | (ml) | + 19<br>± 9 | + 13<br>± 9 | + 9, 7<br>± 8 | NS | 0, 01 | NS |

Fortsetzung von Tabelle 17

| Parameter | Benennung | Normal | KHK III | KHK IV | N/III | N/IV | III/IV |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| AF | (%) | + 10, 5<br>± 2 | + 5<br>± 4 | + 4, 8<br>± 4 | 0, 01 | 0, 001 | NS |
| EDVI | ($ml/m^2$) | + 3<br>± 5, 5 | + 3<br>± 6 | - 2<br>± 11 | NS | NS | NS |
| ESVI | ($ml/m^2$) | - 8<br>± 3 | - 6<br>± 8 | - 4<br>± 6 | NS | 0, 05 | NS |
| LVET | (msec) | - 25<br>± 40 | - 7<br>± 21 | - 20<br>± 24 | NS | NS | NS |
| MNSER | ($msec^{-1}m^{-1}$) | + 0, 42<br>± 0, 34 | + 0, 16<br>± 0, 13 | + 0, 17<br>± 0, 15 | 0, 02 | 0, 02 | NS |
| $VCF_1$ | (circ/sec) | + 0, 53<br>± 0, 48 | + 0, 2<br>± 0, 6 | + 0, 22<br>± 0, 42 | NS | 0, 05 | NS |
| $VCF_2$ | (circ/sec) | + 0, 59<br>± 0, 46 | + 0, 34<br>± 0, 38 | + 0, 25<br>± 0, 38 | NS | 0, 04 | NS |
| $VCF_3$ | (circ/sec) | + 0, 65<br>± 0, 42 | + 0, 3<br>± 0, 31 | + 0, 24<br>± 0, 25 | 0, 02 | 0, 01 | NS |
| $VCF_4$ | (circ/sec) | + 0, 74<br>± 0, 56 | + 0, 32<br>± 0, 26 | + 0, 28<br>± 0, 47 | 0, 02 | 0, 02 | NS |
| $VCF_5$ | (circ/sec) | + 0, 79<br>± 0, 57 | + 0, 29<br>± 0, 36 | + 0, 2<br>± 1, 02 | 0, 01 | NS | NS |
| $\overline{VCF}$ | (circ/sec) | + 0, 66<br>± 0, 43 | + 0, 32<br>± 0, 29 | + 0, 24<br>± 0, 42 | 0, 02 | 0, 02 | NS |

Tabelle 18 Unterschiede in der prozentualen Veränderung der Parameter unter Dobutamin

| Parameter | Normal | KHK III | KHK IV | N/III | N/IV | III/IV |
|---|---|---|---|---|---|---|
| LVSP | + 26 % ± 19 | + 18 % ± 12 | + 8,5 % ± 12 | NS | 0,01 | 0,03 |
| LVEDP | + 6,8 % ± 41 | + 1,9 % ± 26 | - 20 % ± 30 | NS | 0,02 | 0,03 |
| $\bar{P}Ao$ | + 8,9 % ± 15 | + 6,3 % ± 13 | + 3 % ± 9 | NS | NS | NS |
| dp/dtmin | + 40 % ± 17 | + 18 % ± 14 | + 6,3 % ± 20 | 0,001 | 0,001 | 0,05 |
| VmaxTP | + 24 % ± 21 | + 18 % ± 20 | + 9,6 % ± 22 | NS | 0,04 | NS |
| VpmTP | + 32 % ± 29 | + 22 % ± 22 | + 15 % ± 25 | NS | 0,04 | NS |
| FR | + 1,3 % ± 15 | + 3,3 % ± 13 | + 1,9 % ± 15 | NS | NS | NS |
| HZV | + 23 % ± 15 | + 15 % ± 25 | + 7 % ± 17 | NS | 0,01 | NS |
| HI | + 22 % ± 13 | + 15 % ± 25 | + 7,4 % ± 18 | NS | 0,01 | NS |
| SVI | + 23 % ± 19 | + 11 % ± 15 | + 6,9 % ± 14 | 0,03 | 0,01 | NS |
| SWI | + 37 % ± 31 | + 20 % ± 27 | + 15 % ± 15 | NS | 0,01 | NS |
| dp/dv | - 16 % ± 38 | - 5,8 % ± 23 | - 29 % ± 39 | NS | NS | 0,04 |
| EDV | + 8,4 % ± 20 | + 3,3 % ± 6 | + 0,2 % ± 6 | NS | NS | NS |
| ESV | - 39 % ± 15 | - 12 % ± 13 | - 9,2 % ± 11 | 0,001 | 0,001 | NS |
| SV | + 16 % ± 8 | + 12 % ± 9 | + 11 % ± 9 | NS | NS | NS |

Fortsetzung von Tabelle 18

| Parameter | Normal | KHK III | KHK IV | N/III | N/IV | III/IV |
|---|---|---|---|---|---|---|
| AF | + 14 % ± 3 | + 8 % ± 7 | + 10 % ± 7 | 0, 02 | NS | NS |
| EDVI | + 3, 8 % ± 7 | + 3, 1 % ± 6 | + 2 % ± 11 | NS | NS | NS |
| ESVI | - 39 % ± 17 | - 16 % ± 22 | - 7, 9 % ± 10 | 0, 01 | 0, 001 | NS |
| LVET | - 9 % ± 15 | - 3 % ± 8 | - 7 % ± 9 | NS | NS | NS |
| MNSER | + 27 % ± 34 | + 12 % ± 51 | + 18 % ± 38 | 0, 02 | NS | NS |
| $VCF_1$ | + 37 % ± 34 | + 17 % ± 51 | + 19 % ± 38 | NS | NS | NS |
| $VCF_2$ | + 32 % ± 25 | + 24 % ± 26 | + 24 % ± 38 | NS | NS | NS |
| $VCF_3$ | + 33 % ± 21 | + 19 % ± 20 | + 29 % ± 31 | 0, 07 | NS | NS |
| $VCF_4$ | + 36 % ± 27 | + 20 % ± 16 | + 34 % ± 56 | 0, 05 | NS | NS |
| $VCF_5$ | + 38 % ± 27 | + 19 % ± 24 | + 25 % ± 124 | 0, 05 | NS | NS |
| $\overline{VCF}$ | + 35 % ± 23 | + 22 % ± 20 | + 26 % ± 45 | NS | NS | NS |

Tabelle 19 Veränderung der Halbachsenverkürzung unter Dobutamin

| Patient | normal | hyper-kinetisch | hypo-kinetisch | akinetisch | dys-kinetisch |
|---|---|---|---|---|---|
| E. J. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/3/11 | | 4/5/8/10 | 6/7/9 | |
| w. Dob. | 1/2/3/8/9/10/11 | | 4/7 | 5/6 | |
| O. C. | | | | | |
| v. Dob. | 1/5/8/10 | 9/11 | 2/3/4/6/7 | | |
| w. Dob. | 1/4/5/8/10/11 | 9 | 2/3 6/7 | | |
| I. J. | | | | | |
| v. Dob. | 1/3/5/6/7/8/9/10/11 | 2/4 | | | |
| w. Dob. | 1/3/4/5/6/8/9/10/11 | 2/7 | | | |
| K. J. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/3/4/5/6/7/8/9 | | 10 | 11 | |
| w. Dob. | 1/2/3/4/5/6/7/8 | | | 9/10/11 | |
| P. J. | | | | | |
| v. Dob. | 6/7/8/9/10/11 | | 1/2/3/4/5 | | |
| w. Dob. | 6/7/8/9/10/11/1 | | 2/3/4/5 | | |
| S. K. | | | | | |
| v. Dob. | 1/9/10/11 | | 2/3/4/6/7/8 | 5 | |
| w. Dob. | 7/8/11 | 1/9/10 | 2/3/5/6 | 4 | |
| A. H. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/3/8/9/10/11 | | 4/7/6 | 5 | |
| w. Dob. | 2/7/11 | 8/9/10 | 1/6 | 3 | 4/5 |
| G. J. | | | | | |
| v. Dob. | 1/5/6/7/9/10 | 2/3/4 | 8 | | 11 |
| w. Dob. | 1/7/9/10/11 | 2/3/4/5/6 | 8 | | |
| G. A. | | | | | |
| v. Dob. | 7/9/10/11 | 8 | 1/2/3/4/5/6 | | |
| w. Dob. | 7/8/9/10/11/1 | | 2/3/4/5/6 | | |
| E. M. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/3/4/5/6/7/8/9/11 | | | | 10 |
| w. Dob. | 1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11 | | | | |

Tabelle 20 Veränderung der Halbachsenverkürzung unter Dobutamin

| Patient | normal | hyper-kinetisch | hypo-kinetisch | akinetisch | dys-kinetisch |
|---|---|---|---|---|---|
| H. A. | | | | | |
| v. Dob. | 2/6/7/8/9/10 | 1 | 3/4/5/11 | | |
| w. Dob. | 1/6/7/8/9/10/11 | | 2 | 3/4/5 | |
| B. E. | | | | | |
| v. Dob. | 1/11 | | 2/3/4/5/6/7 | 10 | 9/8 |
| w. Dob. | 1/2/3/11 | | 4/6/7/8/9/10 | 5 | |
| Ke. A. | | | | | |
| v. Dob. | 1/7/8/11 | | 2/3/4/5/9/10 | 6 | |
| w. Dob. | 1/7/8/9/11 | | 2/3/4/5/10 | 6 | |
| M. K. | | | | | |
| v. Dob. | 1/4/5/6/11 | | 2/3 | 9/10 | 7/8 |
| w. Dob. | 1/2/3/4/5/6 | | 10/11 | 7/8 | 9 |
| Ko. A. | | | | | |
| v. Dob. | 1/8/11 | | 2/6/7/9/10 | 3/4/5 | |
| w. Dob. | 1/7/8/9 | 11 | 4/10 | 3/6 | 2/5 |
| G. M. | | | | | |
| v. Dob. | 1/8/9/10/11 | | | 2/5/6/7 | 3/4 |
| w. Dob. | 8/9/10/11 | | 1 | 2/6/7 | 3/4/5 |
| O. L. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/6/7/8/9/10/11 | | 3 | | 4/5 |
| w. Dob. | 1/2/5/6 11 | 7/8/9/10 | 3/4 | | |
| H. F. | | | | | |
| v. Dob. | 1/11 | | 2/3/4/9/10 | 5/6/7/8 | |
| w. Dob. | 2/11 | 1 | 3/4/7/9/10 | 5/6/8 | |
| W. G. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/5/7/8/9/11 | | 3/4/6 | 10 | |
| w. Dob. | 1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11 | | | | |
| R. H. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11 | | | | |
| w. Dob. | 4/5/6/9 | 1/7/8/10/11 | 2/3 | | |
| F. A. | | | | | |
| v. Dob. | 1/2/6/8/9/10/11 | | 3/4/5/7 | | |
| w. Dob. | 2/6/8/9/10/11/7 | 1 | 3/4 | | 5 |

Tabelle 21

Gesamtzahl normaler und asynerger Achsen unter Ruhebedingungen und unter Dobutamin bei den Kollektiven KHK III und IV

Kollektiv KHK III

| | in Ruhe | unter Dobutamin | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Achsenverkürzung | | normal | hypokin. | akinetisch | dyskinetisch |
| normal | 71 | 68 | 1 | 2 | 0 |
| hypokinetisch | 31 | 8 | 19 | 3 | 1 |
| akinetisch | 6 | 1 | 2 | 2 | 1 |
| dyskinetisch | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| | 110 | 79 | 22 | 7 | 2 |

| Achsenverkürzung | | normal | hypokin. | akinetisch | dyskinetisch |
|---|---|---|---|---|---|
| normal | 65 % | 96 % | 1 % | 3 % | 0 |
| hypokinetisch | 28 % | 26 % | 61 % | 10 % | 3 % |
| akinetisch | 5 % | 17 % | 33 % | 33 % | 17 % |
| dyskinetisch | 2 % | | | | |
| | | 72 % | 20 % | 6 % | 2 % |

Kollektiv KHK IV

| | in Ruhe | unter Dobutamin | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Achsenverkürzung | | normal | hypokin. | akinetisch | dyskinetisch |
| normal | 61 | 56 | 5 | 0 | 0 |
| hypokinetisch | 36 | 13 | 16 | 5 | 2 |
| akinetisch | 16 | 1 | 4 | 8 | 3 |
| dyskinetisch | 8 | 1 | 3 | 2 | 2 |
| | 121 | 71 | 28 | 15 | 7 |

| Achsenverkürzung | | normal | hypokin. | akinetisch | dyskinetisch |
|---|---|---|---|---|---|
| normal | 50 % | 92 % | 8 % | 0 | 0 |
| hypokinetisch | 30 % | 36 % | 44 % | 14 % | 6 % |
| akinetisch | 13 % | 6 % | 25 % | 50 % | 19 % |
| dyskinetisch | 7 % | | 38 % | | |
| | | 59 % | 23 % | 12 % | 6 % |

Tabelle 22

Gesamtzahl normaler, hyperkinetischer und asynerger Achsen unter Ruhebedingungen und unter Dobutamin beim Gesamtkollektiv der Koronarpatienten

KHK III + IV (n = 21)

| | in Ruhe | unter Dobutamin | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Achsenverkürzung | | normal | hypokin. | akinetisch | dyskinetisch |
| normal | 132 | 124 | 6 | 2 | 0 |
| hypokinetisch | 67 | 21 | 35 | 8 | 3 |
| akinetisch | 22 | 2 | 6 | 10 | 4 |
| dyskinetisch | 10 | 3 | 3 | 2 | 2 |
| | 231 | 150 | 50 | 22 | 9 |

| Achsenverkürzung | | normal | hypokin. | akinetisch | dyskinetisch |
|---|---|---|---|---|---|
| normal | 57 % | 94 % | 5 % | 1 % | 0 |
| hypokinetisch | 29 % | 31 % | 52 % | 12 % | 5 % |
| akinetisch | 10 % | 9 % | 27 % | 45 % | 18 % |
| dyskinetisch | 4 % | 30 % | 30 % | 20 % | 20 % |
| | | 65 % | 22 % | 10 % | 3 % |

KHK III + IV

| | in Ruhe | unter Dobutamin | | |
|---|---|---|---|---|
| Achsenverkürzung | | normal | hyperkin. | hypokin. | akin./dyskin. |
| normal | 123 | 94 | 21 | 6 | 2 |
| hyperkinetisch | 9 | 4 | 5 | 0 | 0 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| normal | 53 % | 76 % | 17 % | 5 % | 2 % |
| hyperkinetisch | 4 % | 4 % | 6 % | | |

Tabelle 23

Normalkollektiv, bei dem der Dobutamintest durchgeführt wurde n = 13

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Kontrollschlag: | | | | | | | | | | | | |
| Verkürzung: | 50 | 59 | 59 | 54 | 48 | 30 | 59 | 50 | 43 | 37 | 28 | % |
| Standardabweichung: | 11 | 13 | 10 | 9 | 12 | 4 | 12 | 18 | 13 | 9 | 11 | % |
| unter Dobutamin: | | | | | | | | | | | | |
| Verkürzung: | 58 | 69 | 71 | 69 | 66 | 35 | 68 | 61 | 52 | 47 | 37 | % |
| Standardabweichung: | 10 | 7 | 8 | 11 | 10 | 6 | 14 | 16 | 14 | 10 | 13 | % |
| Zunahme uriter Dobutamin: | | | | | | | | | | | | |
| K $\bar{m}$ - Dob $\bar{m}$ | 8 | 10 | 12 | 15 | 18 | 5 | 9 | 11 | 9 | 10 | 9 | % |
| Achsennummer: | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | |
| Signifikanz: | 0,02 | 0,01 | 0,001 | 0,001 | 0,001 | 0,01 | 0,01 | 0,01 | 0,001 | 0,02 | | p |

Tabelle 24

Zu- und Abnahme der Anzahl asynerger Achsen während Dobutamininfusion

Zu- und Abnahme der Verkürzung von Achsen unter Dobutamin

| Pat. | asynerge Achsen vor | asynerge Achsen unter Dobutamin | Achsenzahl mit Kontraktionsveränderung unter Dob. +≥10% | −≥10% | ±0 | Score B |
|---|---|---|---|---|---|---|
| E. J. | 7 | 4 | 5 | 2 | 4 | + 3 |
| O. C. | 5 | 4 | 3 | 0 | 8 | + 3 |
| I. J. | 0 | 0 | 2 | 2 | 7 | 0 |
| K. J. | 2 | 3 | 1 | 4 | 6 | − 3 |
| P. J. | 5 | 4 | 5 | 0 | 6 | + 5 |
| S. K. | 7 | 5 | 7 | 1 | 3 | + 6 |
| A. H. | 4 | 5 | 5 | 5 | 1 | 0 |
| G. J. | 2 | 1 | 5 | 0 | 6 | + 5 |
| G. A. | 6 | 5 | 4 | 0 | 7 | + 4 |
| E. M. | 1 | 0 | 3 | 0 | 8 | + 3 |
| | 39 | 31 | 40 | 14 | 56 | |
| He. A. | 4 | 4 | 1 | 4 | 6 | − 3 |
| B. E. | 9 | 7 | 6 | 1 | 4 | + 5 |
| Ke. A. | 7 | 6 | 2 | 1 | 8 | + 1 |
| M. K. | 6 | 5 | 0 | 0 | 11 | 0 |
| Ko. A. | 8 | 6 | 2 | 1 | 8 | + 1 |
| G. M. | 6 | 7 | 0 | 2 | 9 | − 2 |
| O. L. | 3 | 2 | 7 | 1 | 3 | + 6 |
| H. F. | 9 | 8 | 4 | 0 | 7 | + 4 |
| W. G. | 4 | 0 | 9 | 0 | 2 | + 9 |
| R. H. | 0 | 2 | 6 | 4 | 1 | + 2 |
| F. A. | 4 | 3 | 2 | 1 | 8 | + 1 |
| | 60 | 50 | 39 | 15 | 67 | |

Bemerkungen: für die Längsachse gilt eine Kontraktionsveränderung von ≥ 5%
Berechnung von Score B: (+ 10%) − (− 10%) Achsenzahl

Anzahl der Achsen mit Zunahme der Verkürzung um 10 % oder mehr abzüglich der Anzahl der Achsen mit Abnahme der Verkürzung um 10 % oder mehr.

Tabelle 25

Veränderung der Halbachsenverkürzung unter Dobutamin

| v. Dob. / Veränderung w. Dob. / Pat. | normale Achsen | | | hyperkinetische Achsen | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | +≧10% | -≧10% | ±0 | +≧10% | -≧10% | ±0 |
| E. J. | | 1 | 2/3/11 | | | |
| O. C. | | | 1/5/8/10 | | 9/11 | |
| I. J. | 1/7 | 5 | 3/6/8/9/10/11 | 4 | 2 | |
| K. J. | 8 | 1/2/9 | 3/4/6/5/7 | | | |
| P. J. | 7/8 | | 6/9/10/11 | | | |
| S. K. | 1/9/10/11 | | | | | |
| A. H. | 8/9/10 | 1/2/3 | 11 | | | |
| G. J. | 1/5/9/10 | | 6/7 | | 2/3/4 | |
| G. A. | | | 7/9/10/11 | 8 | | |
| E. M. | 1/5 | | 2/3/4/6/7/8/9/11 | | | |
| | 12+6=18 | 6+2=8 | 37 | 2 | 6 | |
| H. A. | | 2 | 6/7/8/9/10 | | 1 | |
| B. E. | 1 | | 11 | | | |
| Ke. A. | 8 | | 1/7/11 | | | |
| M. K. | | | 1/4/5/6/11 | | | |
| Ko. A. | 11 | | 1/8 | | | |
| G. M. | | 1 | 8/9/10/11 | | | |
| O. L. | 7/8/9/10 | 1 | 2/6/11 | | | |
| H. F. | 1/11 | | | | | |
| W. G. | 1/5/7/8/11 | | 2/9 | | | |
| R. H. | 1/7/8/9/10/11 | 2/3/4/6 | 5 | | | |
| F. A. | 9 | | 1/2/6/8/10/11 | | | |
| | 13+8=21 | 5+2=7 | 32 | 0 | 1 | |

Bemerkung:

unterstrichene Zahlen: Veränderung ≧ 20 %

Tabelle 26

Veränderung der Halbachsenverkürzung unter Dobutamin

| v. Dob. Veränderung w. Dob. Pat. | hypokinetische Achsen +=10% | -=10% | ±0 | akinetische dyskinetische Achsen +=10% | -=10% | ±0 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| E. J. | 4/8/10 | 5 | | 7/9 | | 6 |
| O. C. | 2/3/4 | | 6/7 | | | |
| I. J. | | | | | | |
| K. J. | | 10 | | | | 11 |
| P. J. | 1/2/5 | | 3/4 | | | |
| S. K. | 7/8 | 3 | 2/4/6 | 5 | | |
| A. H. | 6/7 | 4 | | | 5 | |
| G. J. | | | 8 | 11 | | |
| G. A. | 1/2/5 | | 3/4/6 | | | |
| E. M. | | | | 10 | | |
| | 11+5=16 | 4 | 11 | 5 | 1 | 2 |
| H. A. | 11 | 3/5 | 4 | | | |
| B. E. | 2/3 | 5 | 4/6/7 | 8/9/10 | | |
| Ke. A. | 2 | 4 | 3/5/9/10 | | | 6 |
| M. K. | | | 2/3 | | | 7/8/9/10 |
| Ko. A. | 7 | 2 | 6/9/10 | | | 3/4/5 |
| G. M. | | | | | 5 | 2/3/4/6/7 |
| O. L. | 3 | | | 4/5 | | |
| H. F. | 2 | | 3/4/9/10 | 7 | | 5/6/8 |
| W. G. | 3/4/6 | | | 10 | | |
| R. H. | | | | | | |
| F. A. | 7 | 5 | 3/4 | | | |
| | 6+5=11 | 6 | 19 | 7 | 1 | 16 |

Tabelle 27

Veränderung der Achsenverkürzung unter Dobutamin ≥ 10 %; Zusammenfassung

| Kollektiv | Halbachsenverkürzung unter Ruhebedingungen | Zunahme | Abnahme | unverändert | Veränderung durch Dobutamin |
|---|---|---|---|---|---|
| Normalkollektiv | | 75<br>53 % | 2<br>1 % | 66<br>46 % | = 143 |
| KHK III | normal | 18<br>25 % | 10<br>14 % | 43<br>61 % | = 71 |
| KHK IV | normal | 21<br>34 % | 8<br>13 % | 32<br>53 % | = 61 |
| KHK III + IV | normal | 39<br>30 % | 18<br>13.% | 75<br>57 % | = 132 |
| KHK III | hypokinetisch | 16<br>52 % | 4<br>13 % | 11<br>35 % | = 31 |
| KHK IV | hypokinetisch | 11<br>31 % | 6<br>16 % | 19<br>53 % | = 36 |
| KHK III + IV | hypokinetisch | 27<br>40 % | 10<br>15 % | 30<br>45 % | = 67 |
| KHK III | akin./dysk. | 5 | 1 | 2 | = 8 |
| KHK IV | akin./dysk. | 7 | 1 | 16 | = 24 |
| KHK III + IV | akin./dysk. | 12<br>38 % | 2<br>6 % | 18<br>56 % | = 32 |
| KHK III | asynerg | 21<br>54 % | 5<br>13 % | 13<br>33 % | = 39 |
| KHK IV | asynerg | 18<br>30 % | 7<br>12 % | 35<br>58 % | = 60 |
| KHK III + IV | asynerg | 39<br>39 % | 12<br>12 % | 48<br>49 % | = 99 |
| Normal | hyperkin. | 2 | 1 | 7 | = 10 |
| KHK III + IV | hyperkin. | 0 | 3 | 6 | = 9 |

Tabelle 28

Veränderung der Achsenverkürzung unter Dobutamin um = 20 % L = 10 %

| Kollektiv | Achsenverkürzung vor Dobutamin | während Dobutamin Zunahme + = 20 % | Abnahme - = 20 % | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Normalkollektiv | | 29<br>20 % | 0 | bezogen auf | | 143 |
| KHK III | normal | 6<br>8 % | 2<br>3 % | " | " | 71 |
| KHK IV | normal | 8<br>13 % | 2<br>3 % | " | " | 61 |
| KHK III + IV | normal | 14<br>11 % | 4<br>3 % | " | " | 132 |
| KHK III | hypokinetisch | 5<br>16 % | 0 | " | " | 31 |
| KHK IV | hypokinetisch | 5<br>14 % | 1 | " | " | 36 |
| KHK III + IV | hypokinetisch | 10<br>15 % | 1 | " | " | 67 |
| KHK III | akin./dyskin. | 3<br>38 % | 0 | " | " | 8 |
| KHK IV | akin./dyskin. | 3<br>13 % | 1 | " | " | 24 |
| KHK III + IV | akin./dyskin. | 6<br>19 % | 1 | " | " | 32 |
| KHK III | asynerg | 8<br>21 % | 0 | " | " | 39 |
| KHK IV | asynerg | 8<br>13 % | 2<br>3 % | " | " | 60 |
| KHK III + IV | asynerg | 16<br>16 % | 2<br>2 % | " | " | 99 |

Tabelle 29

Differenzierte Wertung der Kontraktilität der einzelnen Myokardsegmente (Score - Berechnung: Hyperkinesie = -1, Normokinesie = 0, Hypokinesie = 1 Akinesie = 2, Dyskinesie = 3)

| Patient KHK III | Anzahl der Segmente Hyperk. | Normokin. | Hypokin. | Akin. | Dyskinetisch | Score A |
|---|---|---|---|---|---|---|
| E. J. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 4 | 4 | 3 | 0 | 10 |
| w. Dob. | 0 | 7 | 2 | 2 | 0 | 6 |
| O. C. | | | | | | |
| v. Dob. | 2 | 4 | 5 | 0 | 0 | 3 |
| w. Dob. | 1 | 6 | 4 | 0 | 0 | 3 |
| I. J. | | | | | | |
| v. Dob. | 2 | 9 | 0 | 0 | 0 | -2 |
| w. Dob. | 2 | 9 | 0 | 0 | 0 | -2 |
| K. J. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 9 | 1 | 1 | 0 | 3 |
| w. Dob. | 0 | 8 | 0 | 3 | 0 | 6 |
| P. J. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 6 | 5 | 0 | 0 | 5 |
| w. Dob. | 0 | 7 | 4 | 0 | 0 | 4 |
| S. K. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 4 | 6 | 1 | 0 | 8 |
| w. Dob. | 3 | 3 | 4 | 1 | 0 | 3 |
| A. H. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 7 | 3 | 1 | 0 | 5 |
| w. Dob. | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 | 7 |
| G. J. | | | | | | |
| v. Dob. | 3 | 6 | 1 | 0 | 1 | 1 |
| w. Dob. | 5 | 5 | 1 | 0 | 0 | -4 |
| G. A. | | | | | | |
| v. Dob. | 1 | 4 | 6 | 0 | 0 | 5 |
| w. Dob. | 0 | 6 | 5 | 0 | 0 | 5 |
| E. M. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 10 | 0 | 0 | 1 | 3 |
| w. Dob. | 0 | 11 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| K. | | | | | | |
| v. Dob. | 8 | 63 | 31 | 6 | 2 | 4, 1 |
| w. Dob. | 14 | 65 | 22 | 7 | 2 | 2, 8 |
| K. | | | | | | |
| v. Dob. | 7 % | 57 % | 28 % | 5 % | 2 % | |
| w. Dob. | 13 % | 59 % | 20 % | 6 % | 2 % | |

Tabelle 30

Differenzierte Wertung der Kontraktilität einzelner Myokardsegmente (Score - Berechnung: Hyperkinesie = -1, Normokinesie = 0, Hypokinesie = 1, Akinesie = 2, Dyskinesie = 3)

| Pat. KHK IV | Anzahl der Segmente Hyperk. | Normokin. | Hypokin. | Akin. | Dyskinetisch | Score A |
|---|---|---|---|---|---|---|
| H. A. | | | | | | |
| v. Dob. | 1 | 6 | 4 | 0 | 0 | 3 |
| w. Dob. | 0 | 7 | 1 | 3 | 0 | 7 |
| B. E. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 2 | 6 | 1 | 2 | 14 |
| w. Dob. | 0 | 4 | 6 | 1 | 0 | 10 |
| Ke. A. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 4 | 6 | 1 | 0 | 8 |
| w. Dob. | 0 | 5 | 5 | 1 | 0 | 7 |
| M. K. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 5 | 2 | 2 | 2 | 12 |
| w. Dob. | 0 | 6 | 2 | 2 | 1 | 9 |
| Ko. A. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 3 | 5 | 3 | 0 | 11 |
| w. Dob. | 1 | 4 | 2 | 2 | 2 | 11 |
| G. M. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 5 | 0 | 4 | 2 | 14 |
| w. Dob. | 0 | 4 | 1 | 3 | 3 | 16 |
| O. L. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 8 | 1 | 0 | 2 | 7 |
| w. Dob. | 4 | 5 | 2 | 0 | 0 | -2 |
| H. F. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 2 | 5 | 4 | 0 | 13 |
| w. Dob. | 1 | 2 | 5 | 3 | 0 | 10 |
| W. G. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 7 | 3 | 1 | 0 | 5 |
| w. Dob. | 0 | 11 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| R. H. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 11 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| w. Dob. | 5 | 4 | 2 | 0 | 0 | -3 |
| F. A. | | | | | | |
| v. Dob. | 0 | 7 | 4 | 0 | 0 | 4 |
| w. Dob. | 1 | 7 | 2 | 0 | 1 | 4 |
| K. | | | | | | |
| v. Dob. | 1 | 60 | 36 | 16 | 8 | 8, 3 |
| w. Dob. | 12 | 59 | 28 | 15 | 7 | 5, 5 |
| K. | | | | | | |
| v. Dob. | 1 % | 50 % | 30 % | 13 % | 7 % | |
| w. Dob. | 10 % | 49 % | 23 % | 12 % | 6 % | |

Tabelle 31

Vergleich von Kontraktilitätsindices bei Patientengruppen mit und ohne hyperkinetische Segmente bei mindestens 6 normokinetischen Segmenten und bei Patienten mit weniger als 6 normokinetischen Segmenten (vor bzw. während Dobutamininfusion)

Gruppe 1: mindestens 6 Segmente normokinetisch;
mindestens 2 hyperkinetische Segmente;
Pat.: O.C., I.J., S.K., A.H., G.J., O.L., R.H.

Gruppe 2: mindestens 6 Segmente normokinetisch;
ohne hyperkinetische Segmente;
Pat.: K.J., P.J., G.A., E.M., H.A., W.G., F.A.

Gruppe 3: weniger als 6 Segmente normokinetisch;
Pat.: E.J., M.K., B.E., Ke.A., Ko.A., H.F., G.M.

| AF | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w |
| | 67, 7 | 72, 9 | 58, 9 | 62, 9 | 40, 1 | 45, 7 |
| | ± 11, 3 | ± 10, 7 | ± 5, 96 | ± 5, 15 | ± 10, 5 | ± 11, 6 |
| | +5, 1 | | + 4 | | +5, 6 | |
| | ± 4, 1 | | ± 3, 7 | | ± 4, 1 | |
| | 0, 01 | | 0, 02 | | 0, 01 | |

| Ausgangswert: | 1/2 | 1/3 | 2/3 |
|---|---|---|---|
| | 0, 05 | 0, 001 | 0, 002 |
| Differenz: | NS | NS | NS |

| Vpm | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w |
| | 0, 95 | 1, 2 | 0, 97 | 1, 18 | 0, 75 | 0, 82 |
| | ± 0, 17 | ± 0, 15 | ± 0, 2 | ± 0, 3 | ± 0, 14 | ± 0, 21 |
| | +0, 25 | | +0, 21 | | +0, 07 | |
| | ± 0, 12 | | ± 0, 2 | | ± 0, 22 | |
| | 0, 001 | | 0, 02 | | NS | |

| Ausgangswert: | 1/2 | 1/3 | 2/3 |
|---|---|---|---|
| | NS | 0, 02 | 0, 02 |
| abs. Differenz: | NS | 0, 05 | NS |

Fortsetzung Tabelle 31

| $\overline{VCF}$ | Gruppe 1 | | Gruppe 2 | | Gruppe 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | v | w | v | w | v | w |
| | 1, 46 | 1, 99 | 1, 3 | 1, 46 | 0, 76 | 0, 89 |
| | ±0, 51 | ±0, 43 | ±0, 26 | ±0, 35 | ±0, 29 | ±0, 27 |
| | +0, 53 | | +0, 16 | | +0, 14 | |
| | ±0, 38 | | ±0, 34 | | ±0, 21 | |
| p | 0, 01 | | NS | | NS | |

| Ausgangswert: | 1/2 | 1/3 | 2/3 |
|---|---|---|---|
| | NS | 0, 01 | 0, 01 |
| abs. Differenz: | 0, 04 | 0, 02 | NS |

Gruppe A: Patienten, bei denen 2 oder mehr Achsen um 20 % und zusätzlich Achsen um 10 % in ihrer Verkürzung zunehmen (S.K., A.H., B.E., O.L., W.G.).

Gruppe B: Patienten, bei denen 4 oder mehr Achsen um 10 % in ihrer Verkürzung zunehmen (E.J., P.J., G.J., G.A., H.F., E.M., I.J., O.G., R.H.).

Gruppe C: Patienten, bei denen 3 oder weniger Achsen um 10 % in ihrer Verkürzung zunehmen.

$\overline{VCF}$

| A | | B | | C | |
|---|---|---|---|---|---|
| 0, 89 | 1, 56 | 1, 46 | 1, 77 | 1, 01 | 0, 95 |
| ±0, 33 | ±0, 44 | ±0, 46 | ±0, 55 | ±0, 39 | ±0, 3 |
| +0, 67 | | +0, 31 | | -0, 06 | |
| ±0, 34 | | ±0, 19 | | ±0, 14 | |

| absolute Differenz p | A/B | A/C | B/C |
|---|---|---|---|
| | 0, 04 | 0, 01 | 0, 001 |

LITERATURVERZEICHNIS

1. Akhtar N., Chaudry M.H., Cohn J.N.
Dobutamine: selective inotropic action in patients with heart failure
Circulation, Supplement IV, 47/48, Vols. VII, VIII, 136, 538, 1973

2. Akhtar N., Mikulic E., Cohn J.N., Chaudry M.H.
Hemodynamic effect of dobutamine in patients with severe heart failure
American Journal of Cardiology, 36: 202-205, 1975

3. Andy J.J., Curry C.L., Ali N., Mehrotra P.P.
Cardiovascular effects of dobutamine in severe congestive heart failure
American Heart Journal, 94: 175-182, 1977

4. Arvidsson H.
Angiographic determination of left ventricular volume
Acta Radiologica, 56: 321-339, 1961

5. Banka V.S., Bodenheimer M.M., Helfant R.H.
Determinants of reversible asynergy
Circulation, 50: 714-719, 1974

6. Banka V.S., Bodenheimer M.M., Shah R., Helfant R.H.
Intervention ventriculography
Circulation, 53: 632-637, 1976

7. Bentivoglio L.G., Cuesta A.J., Griffith L.D., Geczy M.
Evaluation of single plane angiography for left ventricular volume in the intact dog
Cardiovascular Research, 10: 283-294, 1976

8. Beregovich J., Bianchi C., D'Angelo R., Diaz R., Rubler S.
Haemodynamic effects of a new inotropic agent (dobutamine) in chronic cardiac failure
British Heart Journal, 37: 629-634, 1975

9. Berkowitz C., McKeever L., Croke R.P., Jacobs W.R., Loeb H.S., Gunnar R.M.
Comparative responses to dobutamine and nitroprusside in patients with chronic low output cardiac failure
Circulation, 56: 918-924, 1977

10. Bodem R., Skelton C.L., Sonnenblick E.H.
Inotropic and chronotropic effects of dobutamine on isolated cardiac muscle
European Journal of cardiology, 2: 181-189, 1974

11. Bodenheimer M.M., Banka V.S., Fooshee C.M., Gillespie J.A., Helfant R.H.
Detection of coronary heart disease using radionuclide determined regional ejection fraction at rest and during handgrip exercise: Correlation with coronary arteriography
Circulation, 58: 640-648, 1978

12. Bodenheimer M.M., Banka V.S., Fooshee C.M., Hermann G.A., Helfant R.H.
Quantitative radionuclide angiography in the right anterior oblique view: Comparison with contrast ventriculography
American Journal of Cardiology, 41: 718-725, 1978

13. Bodenheimer M.M., Banka V.S., Fooshee C.M., Hermann G.A., Helfant R.H.
Relationship between regional myocardial perfusion and the presence, severity and reversibility of asynergy in patients with coronary heart disease
Circulation, 58: 789-795, 1978

14. Bolte H.-D.
Pharmakologische Funktionsprüfungen des Herzens
Internist, 18: 571-578, 1977

15. Bolte H.-D.
Stufenweiser Einsatz nicht invasiver und invasiver diagnostischer Methoden bei koronarer Herzkrankheit
Internist, 18: 303-314, 1977

16. Bolte H.-D.
Therapie mit Beta-Rezeptorenblockern bei koronarer Herzerkrankung
Internist, 19: 520-526, 1977

17. Bolte H.-D.
Therapie bei kardiogenem Schocksyndrom
Medizinische Welt, 28: 1710-1716, 1977

18. Bolter C.P., Ledsome J.R.
Inotropic and chronotropic responses of the in vivo denervated dog myocardium to dobutamine
Canadian J. Physiol. Pharmacol., 54: 618-621, 1976

19. Bouchard R.J., Karliner J.S., Gault J.H.
Effect of contrast medium on left ventricular performance in man
Circulation, Supplement III, Vols. 41 and 42, 138

20. Brown A.K., Epstein E.J., Coulshed N., Clarke J.M., Doukas N.G.
Haemodynamic changes after angiocardiography
British Heart Journal, 31: 233-245, 1969

21. Brown R., Rahimtoola S.H., Davis G.D., Swan H.J.C.
The effect of angiocardiographic contrast medium on circulatory dynamics in man
Circulation, 31: 234-240

22. Brundage B.H., Farr J.E.
Comparison of contrast medium and atrial pacing as tests of ventricular function in coronary artery disease
British Heart Journal, 40: 250-255, 1978

23. Bush C.A., Webel J., Leier C.V.
Treatment of endstage cardiac failure with dobutamine
American Journal of Cardiology, 37: 125, 1976

24. Bussmann W.-D., Thaler R., Kober G., Hopf R.,
Angiographie des linken Ventrikels nach Volumenbelastung und körperlicher Arbeit bei koronarer Herzkrankheit
Zeitschrift für Kardiologie, 65: 693-707, 1976

25. Carl M., Mobeik J.A., Wüsten B.
Die Bedeutung der Länge von Koronarstenosen für ihre Wirksamkeit
Herz/Kreislauf, 10: 219, 1978

26. Carleton R.A., Clark J.G.
Left ventricular function during angiocardiography
The American Journal of the Medical Sciences, 257: 81-89, 1969

27. Carleton R.A., Chan
Change in left ventricular volume during angiocardiography
American Journal of Cardiology, 27: 460-463, 1971

28. Chang-seng Liang, Tuttle R.R., Hood W.B., Jr., Gavras H.
Cardiac conditioning effect of dobutamine
Circulation, 58: Suppl. II, 225, 873, 1978

29. Chatterjee K., Swan H.J.C., Parmley W.W., Sustaita H.,
Marcus H.S., Matloff J.
Influence of direct myocardial revascularisation on left ventricular
asynergy and function in patients with coronary heart disease
Circulation, 47: 276-286, 1973

30. Cohn P.F., Horn H.R., Teichholz L.E., Kreulen T.H.,
Herman M.V., Gorlin R.
Effects of angiographic contrast medium on left ventricular
function in coronary disease
American Journal of Cardiology, 32: 21-26, 1973

31. Cohn P.F., Gorlin R., Adams D.F., Chahine R.A., Vokonas P.S.,
Herman M.V.
Comparison of biplane and single plane left ventriculograms in patients
with coronary artery disease
American Journal of Cardiology, 33: 1-6, 1974

32. Cohn P.F., Levine J.A., Bergeron G.A., Gorlin R.
Reproducibility of the angiographic left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease
American Heart Journal, 88: 713-720, 1974

33. Cohn P.F., Gorlin R., Herman M.V., Sonnenblick E.H., Horn H.R., Cohn L.H., Collins J.J., Jr.,
Relation between contractile reserve and prognosis in patients with coronary artery disease and a depressed ejection fraction
Circulation, 51: 414-420, 1975

34. Cyran J., Bolte H.-D.
Kontrastmittelbedingte Änderung der Myokardfunktion bei Kardiomyopahtien (KM) und koronarer Herzkrankheit (KHK)
Zeitschrift für Kardiologie, 65: Suppl. 102, 1976

35. Cyran J., Bolte H.-D.
Zur diagnostischen Aussagefähigkeit des Angiotensin-Infusionstestes als Funktionsprüfung des Ventrikelmyokards
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft, Kreislaufforschg. 42: 147-151, 1976

36. Cyran J., Bolte H.-D., Bach P.
Messungen der Ventrikelfunktion bei koronarer Herzkrankheit unter dem Einfluß von Dobutamin (Dobutamintest)
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 43: 317-318, 1977

37. Cyran J., Bolte H.-D.,
Zur Therapie der hochgradigen Linksherzinsuffizienz: Kombinierte Behandlung mit Nitroprussid-Natrium und Dobutamin
Herz/Kreislauf, 10: 213, 1978

38. Davila J.C., Sanmarco M.E.
An analysis of the fit of mathematical models applicable to the measurement of left ventricular volume
American Journal of Cardiology, 18: 31-42, 1966

39. Declaration of Helsinki
Journal of Clinical Investigation, 46: 1140, 1967

40. Delius W., Wirtzfeld A., Sebening H., Mathes P.
Hämodynamische Wirkung von Dobutamin bei Patienten mit Herz-insuffinzienz
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 101: 48, 1747-1751, 1976

41. Diamond G., Forrester J.S.
Effect of coronary artery disease and acute myocardial infarction on left ventricular compliance in man
Circulation, 45: 11-19, 1972

42. Dodge H.T., Sandler H., Ballew D.W., Lord J.D.
The use of biplane angiocardiography for the measurement of left ventricular volume in man
American Heart Journal, 60: 762-776, 1960

43. Dodge H.T., Sandler H., Baxley W.A., Hawley R.R.
Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume
American Journal of Cariology, 18: 10-24, 1966

44. Dwyer E.M., Jr.
Left ventricular pressure-volume alterations and regional disorders of contraction during myocardial ischemia induced by atrial pacing
Circulation, 42: 1111-1122, 1970

45. Engel H.-J., Hundeshagen H., Lichtlen P.
Regionale Myokarddurchblutung bei koronarer Herzkrankheit - Auswirkung des Stenosegrades und der poststenotischen Ventrikelfunktion
Herz/Kreislauf, 10: 205, 1978

46. Erbel R., Neuhaus K.L., Spiller P., Benn M., Kreuzer H.
Beeinflussung der systolischen und diastolischen Ventrikelfunktion durch Kontrastmittelinjektion in den linken Ventrikel
Zeitschrift für Kardiologie, 65: 305-318, 1976

47. Falsetti H.L., Mates R.E., Greene D.G., Bunnell I.L.
Vmax as an index of contractile state in man
Circulation, 43: 467-479, 1971

48. Flameng W., Schwarz F., Hehrlein F., Boel A.
Functional significance of coronary collaterals in man
Basic Research in Cardiology, 73: 188-199, 1978

49. Fleck E., Dirschinger J., Redl A., Rudolph W.
Der Einfluß von Stenosegrad und Wandbewegungsstörung auf die regionale Myokarddurchblutung bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 43: 310, 1977

50. Flessas A.P., Connely G.P., Handa S., Tilney C.R., Kloster C.K.
Effects of isometric exercise on the end-diastolic pressure, volumes, and function of the left ventricle in man
Circulation, 53: 839-847, 1976

51. Forfang A., Sumner R., Naggar C., Keefe J., Ryan T. J.
Relation between left ventricular filling pressure and angiographic findings in coronary artery disease
Ventriculography used as a stress test
British Heart Journal, 39: 67-72, 1977

52. Forrester J. S., Wyatt H. L., Da Luz P. L., Tyberg J. V.
Diamond G. A., Swan H. J. C.
Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities
Circulation, 54: 64-70, 1976

53. Freudenberg H., Engel H.-J., Bornemann C.
Quantitative postmortale Untersuchung zur koronararteriellen Versorgung des linken Ventrikels
Herz/Kreislauf, 10: 203, 1978

54. Friesinger G. C., Schaffer J., Criley J. M., Gaertner R. A.,
Ross R. S.
Hemodynamic consequences of the injection of radiopaque material
Circulation, 31: 730-740, 1965

55. Furnival C. M., Linden R. J., Snow H. M.
Inotropic changes in the left ventricle: the effect of changes in heart rate, aortic pressure and end-diastolic pressure
Journal of Physiology, 211: 359-387, 1970

56. Gaasch W. H., Battle W. E., Oboler A. A., Banas J. S., Jr.,
Levine H. J.
Left ventricular stress and compliance in man
Circulation, 45: 746-762, 1972

57. Gault J.H., Ross J., Jr., Braunwald E.
Contractile state of the left ventricle in man
Circulation Research, 22: 451-463, 1968

58. Gauthier-Lafaye J.P., Haberer J.P., Pottecher T., Dupeyron J.P., Zimmer R.
Etude comparative des éffets cardiovasculaire de la dobutamine
Anaesthesie, Analgesie et Réanimation, 33: 375-389, 1976

59. Gentzler R.D., Gault J.H., Hunter A.S. Liedtke A.J., Leaman D.M.
Asymmetric left ventricular contraction in patients with previous myocardial infarction
Circulation, 48: 352-356, 1973

60. Gillespie T.A., Roberts R., Ambos H.D., Sobel B.E.
Salutary effects of dobutamine on hemodynamics without exacerbation of arrhythmia or myocardial injury
Circulation, 51/52: Supplement II, 76, 294, 1975

61. Gillespie T.A., Ambos H.D., Sobel B.E., Roberts R.
Effects of dobutamine in patients with acute myocardial infarction
American Journal of Cardiology, 39: 588-594, 1977

62. Gleason W.L., Braunwald E.
Studies on the first derivative of the ventricular pressure pulse in man
Journal of Clinical Investigation, 41: 80-91, 1962

63. Goldberg L. I., Yen-Yau Hsieh, Resnekov L.
Newer catecholamines for treatment of heart failure and shock: An update on dopamine and a first look at dobutamine
Progress in Cardiovascular Disease, 19: 327-340, 1977

64. Goodyer A. V. N., Wong B. Y., Langou R.
Effect of regional myocardial ischaemia on left ventricular isovolumic contraction
Cardiovascular Research, 11: 299-309, 1977

65. Gootman N., Rudolph A. M., Buckley N. M.
Effects of angiographic contrast media on cardiac function
American Journal of Cardiology, 38: 322-331, 1976

66. Gould K. L., Kennedy J. W., Frimer M., Pollack G. H., Dodge H. T.
Analysis of wall dynamics and directional components of left ventricular contraction in man
American Journal of Cardiology, 38: 322-331, 1976

67. Greene D. G., Carlisle R., Grant C., Bunnell I. L.
Estimation of left ventricular volume by one-plane cineangiography
Circulation, 35: 61-69, 1967

68. Green L. H., Cohn P. F., Homan B. L., Adams D. F., Markis J. E.
Regional myocardial blood flow in patients with chest pain syndroms and normal coronary arteriograms
British Heart Journal, 40: 242-249, 1978

69. Griffith L. S. C., Achuff S. C., Conti C. R., O'Neal Humphries J., Brawley R. K., Gott V. L., Ross R. S.
Changes in intrinsic circulation and segmental ventricular motion after saphenous-vein coronary bypass graft surgery
The New England Journal of Medicine, 288: 589-595, 1973

70. Gunnar R.M., Loeb H.S., Klodnycky M., Sinno Z.M., Towne W.
Hemodynamic effects of dobutamine in man
Circulation, 49: Supplement IV, VII and VIII, 132, 523, 1973

71. Hamby R.I., Aintablian A., Wisoff B.G., Hartstein M.L.
Response of the left ventricle in coronary artery disease to postextrasystolic potentiation
Circulation, 51: 428-435, 1975

72. Hamilton G.W., Murray J.A., Kennedy J.W.
Quantitative angiocardiography in ischemic heart disease
Circulation, 45: 1065-1080, 1972

73. Hammermeister K.E., Warbasse J.R.,
Immediate hemodynamic effects of cardiac angiography in man
American Journal of Cardiology, 31: 307-314, 1973

74. Helfant R.H., Herman M.V., Gorlin R.
Abnormalities of left ventricular contraction induced by beta adrenergic blockade
Circulation, 43: 641-647, 1971

75. Helfant R.H., Pine R., Meister S.G., Feldman M.S., Trout R.G. Banka V.S.
Nitroglycerin to unmask reversible asynergy
Circulation, 50: 108-113, 1974

76. Helfant R.H.
Coronary arterial spasm and provocative testing in ischemic heart disease
American Journal of Cardiology, 41: 787-789, 1978

77. Herman M.V., Heinle R.A., Klein M.D., Gorlin R.
Localized disorders in myocardial contraction
New England Journal of Medicine, 277: 222-232, 1967

78. Herman M.V., Gorlin R.
Implications of left ventricular asynergy
American Journal of Cardiology, 23: 538-547, 1969

79. Hess W., Brückner J.B., Schmidt D., Schweichel E., Tarnow J.
Ein Vergleich der kardiovasculären Wirkungen von Dobutamin und Dopamin
Zeitschrift für Kardiologie, 66: 537-544, 1977

80. Hinds J.E., Hawthorne E.W.
Comparative cardiac dynamic effects of dobutamine and isoproterenol in conscious instrumented dogs
American Journal of Cardiology, 36: 894-901, 1975

81. Holloway G.A., Frederickson E.L.
Dobutamine, a new beta agonist
Anestesia and analgesia ... Current Researches, 53: 616-623, 1974

82. Horn H.R., Teichholz L.E., Cohn P.F., Herman M.V., Gorlin R.
Augmentation of left ventricular contraction pattern in coronary artery disease by an inotropic catecholamine
Circulation, 49: 1063-1971, 1974

83. Hutchins G.M., Bulkley B.H., Ridolfi R.L., Griffith L.S.C., Lohr F.T., Piasio M.A.
Correlation of coronary arteriograms and left ventriculograms with postmortem studies
Circulation, 56: 32-37, 1977

84. Ideker R.E., Behar V.S., Wagner G.S., Starr J.W., Starmer C.F., Lee K.L., Hackel D.B.
Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis
Circulation, 57: 715-725, 1978

85. Iseri L.T., Kaplan M.A., Evans M.J., Nickel E.D.
Effect of concentrated contrast media during angiography on plasma volume and plasma osmolality
American Heart Journal, 69: 154-158, 1965

86. Jengo J.A., Cren V., Conant R., Brizendine M., Nelson T., Uszler J.M., Mena I.,
Effects of maximal exercise stress on left ventricular function in patients with coronary artery disease using first pass radionuclide angiocardiography
Circulation, 59: 60-65, 1979

87. Jewitt D., Mitchell A., Birkhead J., Dollery C.
Clinical cardiovascular pharmacology of dobutamine
A selective inotropic catecholamine
Lancet 2: 363-367, 1974

88. Kaltenbach M., Martin K.-L., Zilles K.
Volumenbestimmung des linken Ventrikels aus dem Kineangiogramm
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 37: 423-427, 1971

89. Karliner J.S., Gault J.H., Eckberg D.L., Mullins C.B., Ross J. Jr.
Comparison of mean velocity of fiber shortening and instantaneous tension-velocity relations in assessing left ventricular contractility
American Journal of Cardiology, 26: 641, 1970

90. Karliner J.S., Gault J.H., Eckberg D., Mullins C.B., Ross J. Jr.,
Mean velocity of fiber shortening
Circulation, 44: 323-333, 1971

91. Karliner J.S., Bouchard R.J., Gault J.H.
Haemodynamic effects of angiographic contrast material in man
British Heart Journal, 34: 347-355, 1972

92. Kennedy J.W., Trenholme S.E., Kasser I.S.
Left ventricular volume and mass from single-plane cineangio-
cardiogram. A comparison of anteroposterior and right anterior
oblique methods
American Heart Journal, 80: 343-352, 1970

93. Kersting F., Follath F., Moulds R., Mucklow J., McCloy R.,
Sheares J., Dollery C.
A comparison of cardiovascular effects of dobutamine and
isoprenaline after open heart surgery
British Heart Journal, 38: 622-626, 1976

94. Klein M.D., Herman M.V., Gorlin R.
A hemodynamic study of left ventricular aneurysm
Circulation, 35: 614-630, 1967

95. Kober G., Bussmann W.D., Hopf R., Thaler R., Kaltenbach M.
Beurteilung der Ventrikelfunktion aus dem Angiogramm
Qualitative und quantitative Methoden
Herz/Kreislauf 8: 180-187, 1976

96. Kober G., Bussmann W.D., Mayer V., Thaler R., Hopf R., Kaltenbach M.
Die Kontraktionsreserve des linken Ventrikels bei der koronaren Herzerkrankung
Zeitschrift für Kardiologie, 66: 420-428, 1977

97. Kober G., Scholtholt J.
Continous recording of local myocardial function in normal and ischemic myocardium
Basis research in Cardiology, 71: 150-159, 1976

98. Kolibash A.J., Goodenow J.S., Bush C.A., Tetalman M.R., Lewis R.P.
Improvement of myocardial perfusion and left ventricular function after coronary bypass grafting in patients with unstable angina
Circulation, 59: 66-74, 1979

99. Kraft-Hunter F., Hinds J.E.
Cardiac dynamic effects of increasing myocardial contractility without changing heart rate, mean aortic pressure and enddiastolic volume in conscious instrumented dogs
Federation Proceedings, 32: 710, 343, 1973

100. Krayenbuehl H.P., Rutishauser W., Wirz P., Amende I., Mehmel H.
High fidelity left ventricular pressure measurements for the assessment of cardiac contractility in man
American Journal of Cardiology, 31: 415-427, 1973

101. Krayenbuehl H.P., Schoenbeck M., Rutishauser W., Wirz P.
Abnormal segmental contraction velocity in coronary artery disease produced by isometric exercise and atrial pacing
American Journal of Cardiology, 35: 785-794, 1975

102. Kreulen T.H., Bove A.A., McDonough M.T., Sands M.J., Spann J.F.
The evaluation of left ventricular function in man
Circulation, 51: 677-688, 1975

103. Kupper W., Waller D., Hanrath P., Mathey D., Bleifeld W.
Dobutaminwirkung bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung
Zeitschrift für Kardiologie, 67: 226, 1978

104. Lance V.Q., Spodick D.H.
Heart rate - left ventricular ejection time relations
British Heart Journal, 38: 1332-1338, 1976

105. Leier C.V., Heban P.T., Huss P., Bush C.A., Lewis R.P.
Comparative systemic and regional hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in patients with cardiomyopathic heart failure
Circulation, 58: 466-475, 1978

106. Leighton R.F., Wilt S.M., Lewis R.P.
Detection of hypokinesis by a quantitative analysis of left ventricular cineangiograms
Circulation, 50: 121-127, 1974

107. Leighton K.M., Bruce C.
Dobutamine and general anaesthesia: A study of the response of arterial pressure, heart rate and renal blood flow
Canac. Anaesth. Soc. J., 23: 176-184, 1976

108. Lewis G.R.J., Poole Wilson P.A., Angerpointner T.A., Farnsworth A.E., Williams B.T., Coltart D.J.
Measurement of the circulatory effects of dobutamine, a new inotropic agent, in patients following cardiac surgery
American Heart Journal, 95: 301-307, 1978

109. Lichtlen P.
Langzeitresultate der Bypass-Chirurgie
Medizinische Welt, 29: 473-477, 1978

110. Loeb H.S., Sinno M.Z., Saudy A., Towne W.D., Gunnar R.M.
Electrophysiologic properties of dobutamine
Circulatory Shock, 1: 217-220, 1974

111. Loeb H.S., Khan M., Klodnycky M.L., Sinno M.Z., Towne W.D., Gunnar R.M.
Hemodynamic effects of dobutamine in man
Circulatory Shock, 2: 29-35, 1975

112. Loeb H.S., Bredakis J., Gunnar R.M.
Superiority of dobutamine over dopamine for augmentation of cardiac output in patients with chronic low output cardiac failure
Circulation, 55: 375-381, 1977

113. Lumley P., Broadley K.J., Levy G.P.
Analysis of the inotropic: chronotropic selectivity of dobutamine and dopamine in anaesthetised dogs and guinea-pig isolated atria
Cardiovascular Research, 11: 17-25, 1977

114. Mason D.T.
Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dP/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man
American Journal of Cardiology, 23: 516-527, 1969

115. Mason D.T., Spann J.F., Jr., Zelis R.
Quantification of the contractile state of the intact human heart
American Journal of Cardiology, 26: 248-257, 1970

116. Mathes P., Servatius A., Erhardt W.
Einfluß der Infarktgröße auf die kontraktile Funktion des Restmyokards
Zeitschrift für Kardiologie, 67: 218, 1978

117. Mathes P., Baxley W.A., Neiß A., Kreuz D., Sebening H., Delius W., Blömer H.
Ventrikelfunktion nach abgelaufenem Herzinfarkt in Abhängigkeit vom Kontraktionsverhalten des überlebenden Herzmuskels
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 104: 175-181, 1979

118. McDonald I.G.
The shape and movements of the human left ventricle during systole
American Journal of Cardiology, 26: 221-230, 1970

119. McIntosh H.D., Garcia J.A.
The first decade of aortocoronary bypass grafting 1967-1977
Circulation, 57: 405-431, 1978

120. McRitchie R. J., Vatner S. F., Tuttle R., Braunwald E.
Cardiovascular effects of dobutamine, a cardiospecific beta-adrenergic stimulant, in conscious dogs
Circulation, 49: Supplement IV, Vols. VII and VIII, 132, 522, 1973

121. Meyer S. L., Curry G. C., Twieg D. B., Parkey R. W. Willerson J. T.
Influence of dobutamine on hemodynamics and coronary blood flow in patients with and without coronary artery disease
American Journal of Cardiology, 38: 103-108, 1976

122. Mikulic E., Cohn J. N., Franciose J. A.
Comparative hemodynamic effects of inotropic and vasodilator drugs in severe heart failure
Circulation, 56: 528-533, 1977

123. Miller R. R., Olson H. G., Vismara L. A., Bogren H. G., Amsterdam E. A., Mason D. T.
Pump dysfunction after myocardial infarction: Importance of location, extent and pattern of abnormal left ventricular segmental contraction
American Journal of Cardiology, 37: 340-344, 1976

124. Mirsky I., Ellison R. C., Hugenholtz P. G.
Assessment of myocardial contractility in children and young adults from ventricular pressure recordings
American Journal of Cardiology, 27: 359-367, 1971

125. Mirsky I., Pasternac A., Ellison R. C.
General index for the assessment of cardiac function
American Journal of Cardiology, 30: 483-491, 1972

126. Mirsky I.
Assessment of passive elastic stiffness of cardiac muscle: Mathematical concepts, physiologic and clinical considerations, directions of future research
Progress in Cardiovascular Diseases, 18: 277-308, 1976

127. Moraski R.E., Russell R.O. Jr., McKamy S., Rackley C.E.
Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and one, two or three vessel disease
American Journal of Cardiology, 35: 1-10, 1975

128. Morrison C.A., Bodenheimer M.M., Felman M.S., Banka V.S. Helfant R.H.
The use of echocardiography in determination of reversible posterior wall asynergy
American Heart Journal, 94: 140-145, 1977

129. Mullins C.B., Leshin S.J., Mierzwiak D.S., Alsobrook H.D. Mitchell J.H.
Changes in left ventricular function produced by the injection of contrast media
American Heart Journal, 83: 373-381, 1972

130. Murphy P.J., Williams T.L., Kau D.L.K.
Disposition of dobutamine in the dog
Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 199: 423-431, 1976

131. Nejad N.S., Klein M.D., Mirsky I., Lown B.
Assessment of myocardial contractility from ventricular pressure recordings
Cardiovascular Research, 5: 15-23, 1971

132. Nelson G., Cohn P.F., Gorlin R.
Prognosis in medically treated coronary artery disease:
The value of ejection fraction compared with other measurements
Clinical research, 22: 685, 1974

133. Celrich D., Behar V., Morris J.J., Jr.
The effect of asynergy on one plane ventricular volumes
Circulation, Supplement II to Vols. 43 and 44, 207, 1971

134. Parmley W.W., Chuck L., Sonnenblick E.H.
Relation of Vmax to different models of cardiac muscle
Circulation Research, 30: 34-43, 1972

135. Payne R.M., Horwitz L.D., Mullins C.B.
Comparison of isometric exercise and angiotensin infusion as
stress test for evaluation of left ventricular function
American Journal of Cardiology, 31: 423-433, 1973

136. Peterson K.L., Skloven D., Ludbrook P., Uther J.B.,
Ross J. Jr.
Comparison of isovolumic and ejection phase indices of
myocardial performance in man
Circulation, 49: 1088-1101, 1974

137. Popio K.A., Gorlin R., Bechtel D., Levine A.
Postextrasystolic potentiation as a predictor of potential
myocardial viability: Preoperative analyses compared with
studies after coronary bypass surgery
American Journal of Cardiology, 39: 944-953, 1977

138. Quinones M.A., Gaasch W.H., Alexander J.K.
Influence of acute changes in preload, afterload, contractile state and heart rate on ejection and isovolumic indices of myocardial contractility in man
Circulation, 53: 293-302, 1976

139. Reichart B., Türk R., Alt E., Kemkes B., Kreuzer E., Holtz J., Franke N., Schmucker P.
Treatment of acute left heart failure using dobutamine and intraaortic counterpulsation; animal experiments and first clinical experiences.
(bisher unveröffentlich)

140. Rigaud M., Rocha P., Boschat J., Farcot J.C., Bordet J., Bourdarias J.P.
Regional left ventricular function assessed by contrast angiography in acute myocardial infarction
Circulation, 60: 130-139, 1979

141. Robe N.W., Nutter D.O., Moody C., McNay J.L.
In vivo analysis of adrenergic receptor activity of dobutamine
Circulation Research, 34: 663-671, 1974

142. Robie N.W., Goldberg L.I.
Comparative systemic and regional effects of dopamine and dobutamine
American Heart Journal, 90: 340-345, 1975

143. Ross J. Jr., Gault J.H., Mason D.T., Linhart J.W., Braunwald E.
Left ventricular performance during muscular exercise in patients with and without cardiac dysfunction
Circulation, 34: 597-608, 1966

144. Ross J., Jr., Braunwald E.
The study of left ventricular function in man by increasing resistance to ventricular ejection with angiotensin
Circulation, 29: 739-749, 1964

145. Sakamoto T., Yamada T.
Hemodynamic effects of dobutamine in patients following open heart surgery
Circulation, 53: 975-982, 1976

146. Sandler H., Dodge H. T.
The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man
American Heart Journal, 75: 325-334, 1968

147. Sanmarco M. E. Fronek K., Philips C. M., Davila J. C.
Continuous measurement of left ventricular volume in the dog
American Journal of Cardiology, 18: 584-593, 1966

148. Sanmarco M. E., Brooks S. H., Blankenhorn D. H.
Reproducibility of a consensus panel in the interpretation of coronary angiograms
American Heart Journal, 96: 430-437, 1978

149. Schmidt H. D., Hoppe H.
Preload dependence of dP/dtmax, $V_{CE}$max and calculated Vmax compared to the inotropic sensitivity of these indices of cardiac contractility
Basis Research in Cardiology, 73: 380-393, 1978

150. Schwarz F., Ensslen R., Thormann J., Schlepper M.
Abolished compensation of cardiac performance after nitroglycerin in patients with ventricular asynergy
American Heart Journal, 94: 421-427, 1977

151. Schwarz F., Flameng W., Hehrlein F., Thormann J.
Die regionale myokardiale Wandbeweglichkeit als Determinante des aortokoronaren Bypassflusses
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 43: 321/322, 1977

152. Schwarz F., Ensslen R., Thormann J., Sesto M.
Effects of nitroglycerin, postextrasystolic potentiation, and pacinginduced ischaemia on wall motion in patients with ischaemic heart disease
British Heart Journal, 39: 44-52, 1977

153. See J.R., Cohn P.F., Holman B.L., Roberts B.H., Adams D.F.
Angiographic abnormalities associated with alterations in regional myocardial blood flow in coronary artery disease
British Heart Journal, 38: 1278-1285, 1976

154. Sesto M., Schwarz F., Thormann J., Schlepper M.
Die Bedeutung der Übergangszone für die Kontraktilitätsreserve des Restventrikels bei Vorderwandaneurysma
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 43: 306, 1977

155. Sesto M., Schwarz F., Thormann J., Schlepper M.
Die Wirkung des aortokoronaren Bypass auf die Myokardfunktion unter Stress
Zeitschrift für Kardiologie, 67: 210, 1978

156. Sharma B., Goodwin J.F., Raphael M.J., Steiner R.E., Rainbow R.G., Taylor S.H.
Left ventricular angiography on exercise
British Heart Journal, 38: 59-70, 1976

157. Slany J., Mösslacher, Kronik G., Bodner P.
Ventrikulographische Abschätzung der funktionellen Wirksamkeit von Koronarstenosen
Herz/Kreislauf, 8: 140-145, 1976

158. Sniderman A.D., Herscovitch P., Eng B., Marpole D., Fallen E.L.
Restoration of regional wall motion by nitroglycerin therapy in patients with left ventricular asynergy
Chest, 66: 545-548, 1974

159. Sonnenblick E.H.
Implications of muscle mechanics in the heart
Federation Proceedings, 21: 975-993, 1962

160. Steen P.A., Tinker J.H., Pluth J.R., Barnhorst D.A., Tarhan S.
Efficacy of dopamine, dobutamine, and epinephrine during emergence from cariopulmonary bypass in man
Circulation, 57: 378-384, 1978

161. Stephens J., Ead H., Spurell R.
Haemodynamic effects of dobutamine with special reference to myocardial blood flow
A comparison with dopamine and isoprenaline
British Heart Journal, 42: 43-50, 1979

162. Stoner J.D., Bolen J.L., Harrison D.C.
Comparison of dubutamine and dopamine in treatment of severe heart failure
British Heart Journal, 39: 536-539, 1977

163. Strauer B.E., Bolte H.-D., Heimburg P., Riecker G.
Zur koronaren Herzkrankheit
I.: Eine korrelative Studie über Hämodynamik und Kontraktilität an 110 Patienten
Zeitschrift für Kardiologie, 64: 300-310, 1975

164. Strauer B.E., Bolte H.-D., Heimburg P., Riecker G.
Zur koronaren Herzkrankheit
II.: Eine Analyse diastolischer Druck-Volumen-Beziehungen und linksventrikulärer Dehnbarkeit an 110 Patienten
Zeitschrift für Kardiologie, 64: 311-322, 1975

165. Strauer B.E.
Änderungen der Kontraktilität bei Druck- und Volumenbelastungen des Herzens
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 42: 69-79, 1976

166. Tinker J.H., Tarhan S., White R.D., Pluth J.R., Barnhorst D.A.
Dobutamine for inotropic support during emergence from cardiopulmonary bypass
Anesthesiology, 44: 281-286, 1976

167. Tomoike H., Ross J., Jr., Franklin D., Crozatier B., McKnown D., Kemper W.S.
Improvement by propranolol of regional myocardial dysfunction and abnormal coronary flow pattern in conscious dogs with coronary narrowing
American Journal of Cardiology, 41: 689-696, 1978

168. Tomoike H., Franklin D., Ross J., Jr.
Detection of myocardial ischemia by regional dysfunction during and after rapid pacing in conscious dogs
Circulation, 58: 48-56, 1978

169. Tuttle R.R., Pollock G.D., Todd G., Tust R.
Dobutamine: containment of myocardial infarction size by a new inotropic agent
Circulation, 49, Supplement IV, Vols. VII and VIII, 132, 521, 1973

170. Tuttle R.R., Mills J.
Dobutamine
Development of a new catecholamine to selectively increase cardiac contractility
Circulation Research, 36: 185-196, 1975

171. Tuttle R.R., Bowling N., MacDonald B., Pollock M.S. and G.D.
Dobutamine simulates the effects of physical training on coronary and ventricular reserve after myocardial infarction
American Journal of Cardiology, 39: 298, 1977

172. Urschel C.W., Vokonas P.S., Henderson A.H., Liedtke A.J., Horwitz L.D., Sonnenblick E.H.
A comparison of indices of contractility derived from the isovolumic force velocity relation
Circulation, Vols. 41 and 42, Supplement III, 115, 1970

173. Van der Werf T., van Poelgeest R., Herbschleb H.H., Meijler F.L.
Postextrasystolic potentiation in man
European Journal of Cardiology, 4, Supplement, 131-141, 1976

174. Vasu M.A., O'Keefe D.D., Kapellakis G.Z., Dagett W.M., Powell J., Jr.
Myocardial oxygen consumption and hemodynamic effects of dobutamine, epinephrine, and isoproterenol
Federation Proceedings, 34: 435, 1215, 1975

175. Vatner S.F., McRitchie R.J., Braunwald E.
Effects of dobutamine on left ventricular performance, coronary dynamics, and distribution af cardiac output in conscious dogs
Journal of Clinical Investigation, 53: 1265-1273, 1974

176. Vogel J.H.K., Cornish D., McFadden R.B.
Underestimation of ejection fraction with singleplane angiography in coronary artery disease: Role of biplane angiography
Chest, 64: 217-221, 1973

177. Walsh W., Falicov R.E., Pai A.L.
Comparison of single and biplane ejection fractions in patients with ischemic heart disease
British Heart Journal, 38: 388-395, 1976

178. Weissler A.M., Harris W.S., Schoenfeld C.D.
Systolic time intervals in heart failure in man
Circulation, 37: 149-159, 1968

179. Willerson J.T., Hutton I., Watson J.T., Platt M.R., Templeton G.H.
Influence of dobutamine on regional myocardial blood flow and ventricular performance during acute and chronic myocardial ischemia in dogs
Circulation, 53: 828-833, 1976

180. Williams D.O., Amsterdam E.A., Miller R.R., Mason D.T.
Functional significance of coronary collateral vessels in patients with acute myocardial infarction: relation to pump performance, cardiogenic shock and survival
American Journal of Cardiology, 37: 345-351, 1976

181. Williamson J.S., Bauman D.J., Tsagaris T.J.
A comparison of hemodynamic and angiographic indices of left ventricular performance in patients with coronary artery disease
Cardiology, 63: 220-236, 1976

182. Wolf R., Habel F., Beckers G., Krauß H., Lichtlen P.
Beziehung zwischen enzymchemisch und angiographisch bestimmter Infarktgröße des linken Ventrikels
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., 44: 225, 1977

183. Wolf N.M., Kreulen T.H., Bove A.A., McDonough M.T., Kessler K.M., Strong M., Lemole G., Spann J.F.
Left ventricular function following coronary bypass surgery
Circulation, 58: 63-70, 1978

184. Wynne J., Green L.H., Mann T., Levin D., Grossmann W.
Estimation of left ventricular volumes in man from biplane cineangiograms filmed in oblique projections
American Journal of Cardiology, 41: 726-732, 1978

185. Yeatman L.A., Jr., Parmley W.W., Sonnenblick E.H.,
Effects of temperature on series elasticity and contractile element motion in heart muscle
American Journal of Physiology, 217: 1030-1034, 1969

186. Zelis R., Mason D.T., Spann J.F., Amsterdam E.A.
The effects of angiographic dye on cardiac contractility and the peripheral circulation in man
American Journal of Cardiology, 25: 137, 1970

187. Zelis R., Amsterdam E.A., Mason D.T.
Isometric Vmax as an index of contractility independent of series elastic and fiber shortening: implications concerning pressure velocity data in myocardial fibrosis, valvular regurgitation, ventricular aneurysm and ventrular septal defect
Circulation, 43/44: Suppl. II, 89, 1971

188. Zir L.M., Dinsmore R., Vexeridis M., Singh J.B., Harthorne J.W., Daggett W.M.
Effects of coronary bypass grafting on resting left ventricular contraction in patients studied 1 to 2 years after operation
American Journal of Cardiology, 44: 601-606, 1979

DANKSAGUNG

Herrn Prof. Dr. med. H.-D. Bolte danke ich für die Überlassung des interessanten und lehrreichen Themas und für die vielen wertvollen Anregungen, mit denen er mein Interesse auf spezielle Gesichtspunkte der Thematik lenkte. Herr Prof. Bolte stand meiner Arbeit jederzeit freundlich und wohlwollend gegenüber.

Herrn Prof. Dr. med. G. Riecker als dem Direktor der I. Medizinischen Klinik und als Mitberichterstatter danke ich, daß ich die Einrichtungen der Klinik - speziell die Herzkatheterabteilung und den Computerauswerteraum - in großzügiger Weise bei der Auswertung der Ergebnisse nutzen durfte.

Herrn Prof. Dr. med. H.-D. Bolte und Herrn Dr. med. J. Cyran danke ich für die Durchführung der Herzkatheteruntersuchungen. Den Fortgang der Arbeit durfte ich bei mehrfachen, intensiven Kolloquien mit Herrn Prof. Dr. med. H.-D. Bolte und Herrn Dr. med. J. Cyran besprechen.
Herr Dr. med. J. Cyran stand mir jederzeit als Ansprechpartner bei auftretenden Fragen oder auch organisatorischen Schwierigkeiten verständnisvoll zur Verfügung.

Ebenso gilt mein Dank Frau Maria Niederschweiberer und Herrn Peter Welzhofer, stellvertretend für die anderen Mitarbeiter der Herzkatheterabteilung, die mir jederzeit freundlich bei technischen und organisatorischen Problemen behilflich waren.

LEBENSLAUF

Ich wurde am 6. 10. 1952 in München geboren. Meine Eltern sind Frau Bernhardine Bach, geb. Voß, und Herr Dr. med. Franz Bach, Facharzt für Innere Medizin.

Von 1959 bis 1963 besuchte ich die Volksschule an der Südlichen Auffahrtsallee in München. Von 1963 bis 1972 war ich Schüler des humanistischen Ludwigsgymnasiums in München. Das Abitur bestand ich im Juni 1972.

Von 1972 bis 1978 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität München das Fach Humanmedizin. Die Ärztliche Prüfung bestand ich am 26. 10. 1978.
Die Approbation erhielt ich am 30. 10. 1978.

Seit 1. 1. 1979 bin ich als Arzt an der Herzchirurgischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. W. Klinner) tätig.